UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1935. — N° 18

ADÉNOMES GASTRIQUES ET DÉGÉNÉRESCENCE MALIGNE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 3 Juin 1935

PAR

VICTOR RIVIÈRE

Né à Alger, le 26 Décembre 1901

MEMBRES DU JURY :

MM. CABANES, Professeur de Clinique gynécologique..... *Président.*

LOMBARD, Professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie..... } *Juges.*

DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie)..... }

MONTPELLIER, Agrégé (Anatomie pathologique)..... }

ALGER
IMPRIMERIES "LA TYPO-LITHO"
ET JULES CARBONEL RÉUNIES

1935

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1935. — N° 18

ADÉNOMES GASTRIQUES ET DÉGÉNÉRESCENCE MALIGNE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 3 Juin 1935

PAR

VICTOR RIVIÈRE

Né à Alger, le 26 Décembre 1901

MEMBRES DU JURY :

MM. CABANES, Professeur de Clinique gynécologique..... *Président.*

LOMBARD, Professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie..... } *Juges.*

DUBOUCHER, Agrégé (Chirurgie)..... }

MONTPELLIER, Agrégé (Anatomie pathologique) ..... }

ALGER

IMPRIMERIES "LA TYPO-LITHO"

ET JULES CARBONEL RÉUNIES

1935

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM.	LEBLANC (✻, ⚚, I. ✪).
Doyen Honoraire		HERAIL (✻, I. ✪).
Assesseur		PINOY (✻, I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	AUBRY (O. ✻, ⚚, I. ✪).
Clinique gynécologique		CABANES (✻, ⚚, I. ✪).
Clinique chirurgicale		COSTANTINI (✻, ⚚, I. ✪).
Botanique et matière médicale		FOURMENT (A. ✪, ❁, O. ✹).
Clinique médicale et Hygiène infantile		GILLOT (I. ✪).
Médecine légale		GIRAUD (O. ✻, ⚚, I. ✪).
Clinique obstétricale et de puériculture du 1er âge		LAFFONT (✻, ⚚, I. ✪).
Anatomie		LEBLANC (✻, ⚚, I. ✪)
Thérapeutique		LEBON (✻, ⚚, A ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		LOMBARD (✻, ⚚, I. ✪).
Chimie biologique et médicale		MAILLARD (✻, I. ✪).
Pharmacie		MUSSO (I. ✪)
Microbiologie et cryptogamie		PINOY (✻, I. ✪).
Pathologie générale et Clinique psychiatrique		POROT (I. ✪).
Physique médicale		PORTES (✻, ⚚ I. ✪).
Anatomie pathologique		POUJOL (✻, I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.		RAYNAUD (✻, ⚚, I. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale		SENEVET (⚚, I. ✪).
Physiologie		TOURNADE (O. ✻, ⚚ I. ✪).
Histologie et Embryologie		WEBER (✻, ⚚, I. ✪).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		WUNSCHENDORFF (I. ✪).
Clinique ophtalmologique		N...
Hygiène, hydrologie et climatologie		N...

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (✻, ⚚, A. ✪), Agrégé (Histologie)

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (✻, ⚚, I. ✪). M. HÉRAIL (✻, I. ✪).

CHARGÉ DE COURS

Clinique oto-rhino-laryngologique ..... M. H. ABOULKER (✻, ⚚ A. ✪).

AGRÉGÉS

Médecine	MM.	BENHAMOU (✻, ⚚, A ✪).
Histologie		COURRIER (✻, ❁, A. ✪).
Chirurgie		DUBOUCHER (I. ✪).
		FERRARI (I. ✪).
Accouchements		HOUEL (✻, ⚚, I. ✪).
Médecine		LACROIX (A. ✪).
Chirurgie		MOGGI (✻, A. ✪).
Anatomie pathologique		MONTPELLIER (I. ✪).
Anatomie		RIBET (⚚, A. ✪).
Chimie médicale		N...
Histoire naturelle pharmaceutique		N...
Physiologie		N...

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie ..... BATTEZ.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MON NEVEU

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549015_0036

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CABANES
Professeur de Clinique Gynécologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous gardons de son enseignement, tant à la Faculté qu'à l'hôpital, le plus reconnaissant souvenir.

Qu'il daigne accepter l'hommage de notre déférente gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur LOMBARD
Professeur de Clinique Chirurgicale infantile
et d'Orthopédie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Notre premier maître à l'hôpital. Nous avons eu le bonheur d'être son externe.

Nous conservons de son enseignement clinique si vivant et si clair, le plus vif souvenir.

Il a bien voulu nous témoigner sa bienveillance en acceptant d'être notre juge. Nous l'en remercions très sincèrement.

Monsieur le Professeur agrégé DUBOUCHER

Il nous a inspiré le sujet de ce travail, nous a apporté une aide inestimable au cours de son élaboration. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur agrégé MONTPELLIER

En témoignage de gratitude pour la sollicitude et la bonté dont il a toujours fait preuve à notre égard.

A Monsieur le Professeur agrégé Lacroix

Nous le remercions bien respectueusement de la sollicitude qu'il a bien voulu nous témoigner.

A Monsieur le Docteur Lagrot

En témoignage de reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour nous.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL :

Stage 1929-1930

Monsieur le Professeur Porot

Monsieur le Professeur Gillot

Monsieur le Docteur Lemaire

Externat 1930-1934

Monsieur le Professeur Moggi

Monsieur le Professeur Lombard

Monsieur le Docteur Pélissard
(*In memoriam*)

Monsieur le Docteur Aboulker

Monsieur le Professeur Raynaud

Monsieur le Professeur Laffont

Monsieur le Professeur Duboucher

Monsieur le Professeur Costantini

Monsieur le Professeur Cange
(*In memoriam*)

Aux Docteurs L. et G. Cohen-Solal,
Jacquemin

A MES AMIS :

Les Docteurs Molandre, Mattei, Journo,
Lanterno, Farny.

Je dédie cette thèse.

INTRODUCTION

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Lacroix, de M. le Docteur Lagrot, de M. le Professeur Duboucher la connaissance de deux cas d'adénomes de l'estomac en dégénérescence cancéreuse à des degrés différents.

Le premier est un adénome polypeux à tendance maligne; une gastrectomie fut pratiquée.

Le second concerne un cas de polypose diffuse généralisée diagnostiquée à la radio par le regretté Docteur Robert Tillier et dont la dégénérescence s'est manifestée cliniquement, ultérieurement, par l'apparition d'une métastase ombilicale et une évolution cachectisante rapide.

Malgré la rareté clinique de pareils cas, le grave problème des relations des tumeurs bénignes avec le cancer donne à ces lésions un intérêt supérieur à celui qu'on serait tenté de leur attribuer tout d'abord. Et notre but est, ici, de rechercher, à la lumière des observations que nous avons pu recueillir dans la littérature, quelle est la fréquence de cette transformation et d'en tirer les conclusions thérapeutiques qu'elle comporte.

Nous exposons d'abord l'historique et situons la fréquence de la dégérescence cancéreuse des adénomes gastriques.

Nous divisons ensuite notre travail en quatre chapitres:

Le premier traite de l'aspect anatomique et microscopique de ces lésions et de leur transformation.

Dans le second nous apportons 33 observations de cancer gastrique né sur des adénomes et discutons la valeur des preuves histologiques fournies par les auteurs.

Le troisième chapitre est amené par la nécessité de dépister très tôt, à titre prophylactique du cancer, les lésions glandulaires encore bénignes. Il expose la clinique de ces lésions et les recherches de laboratoire et radiologiques que le diagnostic de la polypose commande d'effectuer.

Puis vient un dernier chapitre traitant de la thérapeutique chirurgicale de la polypose gastrique considérée tant comme tumeur précancéreuse que en elle-même.

DÉFINITION

Nous avons constaté lors de nos recherches bibliographiques que les termes désignant les différentes formes anatomopathologiques, macroscopiques, des néoformations glandulaires que nous étudions n'étaient pas pris par tous les auteurs, notamment les étrangers, avec des acceptions bien définies.

A notre avis le mot polype doit être employé pour désigner la tumeur unique. Quand celle-ci devient multiple on a recours aux termes de polypose ou adénomatose polypeuse circonscrite, polypose diffuse partielle, polypose diffuse généralisée, qualificatifs qui auront leur explication au chapitre d'anatomie pathologique.

Au point de vue clinique ces lésions sont parfois latentes. Elles se manifestent le plus souvent par un syndrome dyspeptique simple, parfois par un véritable syndrome ulcéreux ou néoplasique.

Au point de vue thérapeutique, ces tumeurs relèvent toujours, en dehors d'un traitement médical symptomatique, de l'ablation chirurgicale.

Après leur transformation néoplasique maligne leur aspect macroscopique se modifie. Elles s'ulcèrent et prolifèrent par leur base en profondeur et en largeur. Leur nature se reconnaît soit à l'examen clinique, soit seulement à l'examen anatomique. Leur opérabilité est variable comme celle des simples cancers de l'estomac.

HISTORIQUE

Suivre à travers la littérature les différents travaux effectués sur la transformation des tumeurs adénomateuses bénignes en épithélioma, c'est faire l'historique de la polypose gastrique sous toutes ses formes.

Le polype de l'estomac est vraiment connu depuis le début du siècle dernier.

Bien en vue, dans la littérature, le travail de Ménétrier publié en 1888 dans les *Archives de physiologie* sert de base à la classification de ces tumeurs bénignes. Il fait un exposé histologique très poussé de ces lésions et, à l'occasion de leurs rapports avec le cancer de l'estomac, en étudie l'étiologie et la pathogénie: la cause en est la gastrite chronique primitive, ou secondaire à des phénomènes d'irritation et à des lésions de sclérose vasculaire locale ou généralisée.

L'adénome n'est pour lui qu'un terme de passage entre cette gastrite chronique et l'épithélioma. Il rapporte un certain nombre d'observations de polypose parmi lesquelles deux avec dégénérescence. Cet important mémoire servira de base à Ménétrier pour toutes ses études ultérieures non seulement sur les néoformations gastriques, mais sur toutes les tumeurs, cancers, et leur pathogénie.

Bien avant lui dès 1765 Morgagni, en 1767 Lieutard auraient observé des tumeurs polypeuses de l'estomac dont la nature est restée douteuse; ils semblent avoir confondu ces lésions avec le cancer gastrique.

Il faut arriver à Cruveilhier en 1829, qui, reproduisant un cas dans son atlas d'anatomie pathologique, fait une description de multiples végétations polypeuses indiscutables. Sur des coupes, il décèle macroscopiquement, le premier, l'origine anatomique véritable de la tumeur dans la seule muqueuse; les autres tuniques ne participent pas à la néoformation. L'auteur n'est pourtant pas fixé sur la nature exacte d'une telle tumeur. Le premier encore, Cruveilhier admet la possibilité d'une dégénérescence cancéreuse et la suppose fréquente.

Andral (1832) sépare nettement les polypes des tumeurs cancéreuses, décrit un cas de polyadénome en nappe et voit déjà en la gastrite chronique le point de départ de ces formations bénignes et malignes.

Après cette période et pendant une trentaine d'années le *Bulletin de la Société anatomique de Paris* publie une vingtaine de cas ne décrivant que macroscopiquement les lésions (Ripault 1833, Richaud 1846, Leudet, 1847, etc...).

En 1863 Cornil fait les premières études microscopiques sur quatre cas du service de Charcot à la Salpétrière. Il proclame alors que c'est l'hyperplasie de la partie glandulaire de la muqueuse, entourant un axe d'origine sous-muqueux, qui conditionne les polypes.

L'impulsion est donnée, de nombreux cas avec structure histologique sont publiés (Ebstein 14 cas en 1864, Rochester, 1869).

En 1885 Brissaud, dans les *Archives générales de Médecine* en fait une importante étude, donne l'appellation de polyadénomes aux lésions et écarte comme cause la gastrite chronique, admise par Andral.

Les thèses de Camus Govignon (Paris 1883), de Bruneau (Paris 1884), Marfan (1887) qui en cite deux cas chez des phtisiques pulmonaires, s'occupent de la question.

En 1895-1897, Hayem publie deux observations ou la clinique avait fait poser le diagnostic de péritonite par perforation dans le premier cas, de cancer dans l'autre. L'intervention fait découvrir une nouvelle variété d'adénome stomacal, le polyadénome brunnérien né aux dépens d'une formation aberrante brunnérienne de l'estomac. Dans le deuxième cas le polyadénome était en voie de transformation cancéreuse sur les bords d'un ulcère ancien. Hayem souligne l'intérêt de ces deux observations au point de vue des rapports existant entre cancer, ulcère et formations brunnériennes gastriques.

De 1895 à 1909 de nombreux cas d'adénomes gastriques sont rapportés par les auteurs suivants : Hauser (1895), Petrow (1896), Stevens (1896), Collier (1896), Nappe (deux en 1900), Watanabe (deux en 1901), Bret (1903).

Les thèses de Mauler (Genève 1900), Talon (Lyon 1900), Allavena (Montpellier 1904), traitent des polyposes digestives; Ménétrier et Clunet en 1907 observent une forme histologique nouvelle de polyadénome gastrique à centre fibreux, forme confirmant leur opinion dans une origine irritative de l'adénome. Ils apportent, à cette occasion, deux nouveaux cas de dégénérescence cancéreuse

A la suite de Hayem, au début du siècle, Soupault présente une pièce de pylorectomie montrant un néoplasme ulcéré du pylore, né d'une formation adénomateuse brunnérienne

Socca et Bensaude (*Archives de Médecine expérimentale,* 1900) apportent un document de premier ordre sur les adénomes d'origine brunnënienne où une telle formation siège au milieu de la grande courbure. Audistère en 1903 cite un fait d'adénome brunnërien dégénéré; enfin en 1905, de Rouville et Martin apportent un cas d'ulcère développé sur un adénome de même origine. Doering insiste à la même époque sur la dégénérescence des formations glandulaires gastriques au cours d'une étude sur la polypose de tout le tractus digestif.

Michel dans sa thèse (Montpellier 1907) relate un cas nouveau de polyadénome polypeux.

Weise en 1909 cite quatre cas de la même tumeur observés de 1898 à 1905, dont deux chez des bacillaires pulmonaires.

Wegele en 1909 au cours d'une intervention pour tumeur de l'estomac est le premier à poser le diagnostic *ante mortem* de polype gastrique.

Winternitz et Boggs (1910) découvrent à l'autopsie un polyadénome polypeux associé à de multiples lésions hémangio-endothéliales sous cutanées et lymphangio-endothéliales intestinales.

Avec les observations de Chosrojeff en 1912, de Myer en 1913, s'ouvre l'ère anatomo clinique de l'affection, le diagnostic ayant été soupçonné par la découverte de fragments de tumeur dans le liquide de lavage.

Michel en 1907 écrivait: « cette affection reste dans le domaine de l'anatomie pathologique et y restera probablement longtemps... à maladie ignorée la thérapeutique n'est pas chargée... »; Balfour, 12 ans après, en 1919 est le premier à porter un diagnostic par les rayons X, suivi de gastrectomie partielle.

Schindler en 1922 rapporte le premier cas révélé par la gastroscopie.

Entre temps le 1910 à 1922, Stewart (1913) publie un cas avec association cancéreuse, Meulengracht (1913), Lamb, Heintz (1914), Dubray (1920) rapportent des cas sans dégénérescence.

Mac Phedran en 1921 fait le diagnostic radiologique de nombreux polypes gastriques.

Dès lors grâce aux progrès réalisés en clinique, grâce aux recherches de laboratoire, grâce surtout à la radiologie gastrique, aidée parfois de la gastroscopie, les cas signalés sont nombreux ; des travaux d'ensemble paraissent à l'étranger, surtout dans les pays anglo-saxons. On s'intéresse de plus près à la coexistence des adénomes gastriques et du cancer. Les discussions pathogéniques antérieurement soulevées retrouvent, dans les cas observés, un nouveau regain d'activité.

Rosenbach et Disque en 1923, Leclerc à la même époque rapportent chacun un cas d'adénome devenu malin.

Douglas (1923), Struthers (1924) traitent leur cas respectivement par le radium et la radiothérapie.

Oberlin (1924) consacre sa thèse aux adénomes brunnëriens.

Brams, Meyer et Brams (1925) pratiquent respectivement une pylorectomie et une gastrectomie partielle pour tumeur bénigne polypeuse avec dégénérescence cancéreuse.

En 1925, Eliason et Wright rapportent 11 cas découverts à l'autopsie dans les hôpitaux de Philadelphie.

Brunn et Pearl en 1926 consacrent une importante étude aux polyposes diffuses et en apportent 12 cas personnels en plus des 79 cas qu'ils ont découverts

dans la littérature. Ils acceptent la classification de Ménétrier comme satisfaisante, signalent la rareté du polyadénome en nappe et relèvent 12 cas avec transformation maligne sur 100 cas de polyadénomes diffus.

Lamas, professeur de clinique chirurgicale à Montévidéo, cite un cas avec dégénérescence maligne débutante, en 1928, et Strauss, Meyer et Bloom pratiquent pour deux polyadénomes en nappe, chez deux sujets, une gastrectomie subtotale.

Stewart, sensiblement à la même époque, expose les résultats de sa propre expérience sur les relations existant entre les cancers et les adénomes gastriques. Les chiffres qu'il cite sont donnés plus loin.

Miller, Eliason et Wright apportent en 1930, 8 cas nouveaux de dégénérescence dans une revue de 200 opérations pour cancers gastriques.

Edwin Habbe, Kirklin et Broders (1931) rapportent chacun les conclusions de leur expérience radiologique sur de telles tumeurs.

Hans Tonnesen (Copenhague), en 1931, étudie dans sa thèse la polypose gastro-intestinale.

Sinclair, en 1933, publie un cas de polypose généralisée sur un estomac en sablier.

L'an passé, Benedict et Allen apportent 7 cas, de polypes en cours de dégénérescence épithéliomateuse.

A la même époque, en mars 1934, à l'occasion d'un cas observé dans le service du professeur Carnot, est publié par Aldo Calo, assistant étranger à la Faculté de médecine de Paris, un travail important sous forme de revue générale de la question.

Récemment enfin, M. Duval montre à la séance de la Société de Chirurgie du 15 janvier 1935 des radiographies de polyposes gastrique et colique.

Si donc, au début du siècle actuel les caractères anatomo pathologiques des polyposes gastriques étaient bien connus, si l'étiologie et la pathogénie soulevaient des problèmes qui, de nos jours, sont loin d'être résolus, la symptomatologie de l'affection était presque ignorée, les polyadénomes n'ayant été jusque là que des découvertes nécropsiques.

Avec l'avènement de la radiologie, ses progrès, les méthodes nouvelles d'exploration gastrique: gastroscopie, gastrophotographie, etc., avec la pratique de la laparotomie suivie de gastrotomie exploratrice dans les cas douteux, et la possibilité, tant redoutée, de dégénérescence maligne, l'attention des cliniciens, mise en éveil, a été de plus en plus attirée vers de tels cas.

Des signes de quasi certitude sont nés substituant ainsi à la période anatomique, celle que nous pouvons nommer anatomo-clinique et partant thérapeutique : période des diagnostics précoces *intra vitam* et des sanctions opératoires appropriées.

FREQUENCE DES CAS DE DÉGÉNERESCENCE MALIGNE

La pauvreté de la littérature médicale en de tels cas faisait croire à Ménétrier que cette complication était exceptionnelle; Hayem et à sa suite Soupault, Socca et Bensaude, Oberlin ont souligné, nous l'avons vu, la coexistence de l'adénome brunnërien avec le cancer et l'ulcère.

Les statistiques les plus récentes étayées sur un nombre assez important de cas mettent en lumière la fréquence de cette transformation maligne.

Mills, en 1922, rapportant 20 cas de polypes gastriques sur une période s'étendant de 1833 à 1922, signale l'association épithéliomateuse dans une proportion de 20 %.

Brunn et Pearl sur leurs 84 cas de polyadénomes polypeux, chacun montrant 3 polypes et plus, ont trouvé seulement la dégénérescence dans 12 % des cas.

Balfour et Henderson ont pour leur statistique un chiffre de 35 %.

Stewart, en 1929, relevant les cas observés par lui de 1910 à 1928, signale que sur 263 cas d'épithéliomes gastriques opérés ou nécropsiés 13 étaient associés avec des polypes, soit une proportion de près de 5 %. Sur 47 polypes gastriques il coexistait 13 fois un carcinome, ce qui chiffre à 28 le nombre de cancers nés aux dépens de 100 tumeurs adénomateuses.

Miller, Eliason et Wright, dans leur étude sur 32 carcinomes nés de tumeurs polypeuses, rapportent 8 cas personnels malins décelés parmi 23 cas d'adénomes, atteignant ainsi le chiffre de 35 %.

Benedict et Allen, enfin, sur 17 cas de polypes gastriques ayant donné des symptômes suffisants pour justifier l'intervention, ont trouvé 7 cas de dégénérescence cancéreuse; c'est donc une proportion de 41 %, la plus élevée et la plus récente.

Ces chiffres appuient l'opinion des divers auteurs, Ménétrier en tête, qui font du polyadénome gastrique une tumeur précancéreuse, un cancer en puissance.

Hurst dit: « l'adénome polypeux, l'ulcère, la gastrite chronique peuvent être regardés comme précurseurs du cancer de l'estomac » ; Stewart prétend que « les polyadénomes de l'estomac simples ou multiples peuvent être considérés comme une lésion précancéreuse à type défini. »

Miller, Eliason et Wright ajoutent: « Si le nom-
« bre de cas de malignité, trouvés dans un seul hôpi-
« tal par nous, en une décade est grand en compa-
« raison des cas trouvés dans la littérature par d'au-
« tres auteurs, c'est qu'une attention insuffisante a
« été portée jusque là à ce sous groupe de cancer
« gastrique et à cette importante et fréquente com-
« plication du polype. »

A ce titre, la signification du polype gastrique peut être appréciée, si le nombre de dégénérescences malignes est considéré en relation avec le nombre total des cas d'épithélioma gastriques.

Aussi avons-nous vu Stewart fixer à 5 % la proportion des polypes associés au cancer et Miller, Eliason et Wright trouver leurs 8 cas dans une série de 200 opérations pour cancer gastrique (4 %). Ce sont les seuls chiffres de cette nature que nous avons pu trouver dans la littérature.

Une remarque s'impose en les considérant:

Si la tendance à la polypose est commune aux muqueuses du tractus digestif tout entier, il semble que la possibilité de dégénérescence maligne aille en croissant au fur et à mesure que l'on atteint un niveau plus bas de cette tunique glandulaire. L'association cancer et adénomatose n'est-elle pas beaucoup moins fréquente dans l'estomac qu'au niveau de l'intestin et de sa portion terminale, le rectum ? Les chiffres des auteurs qui l'ont étudiée à ce niveau atteignent 75 % des cas.

Peut-être faut-il, considérant cette discordance comme surprenante, en rechercher la cause dans les faits suivants: les signes d'alarme d'une tumeur végétante intestinale apparaissent en général, à volume égal, plus tôt dans l'intestin que dans l'estomac, amenant le malade au médecin et au radiologue pour une constipation opiniâtre, pour des hémorragies anales, pour des crises d'occlusion. A-t-on des signes précoces et si aisément perceptibles dans le cas d'une tumeur gastrique de même volume ? Bien rarement, et nous verrons que la symptomatologie est souvent inexistante à la période de début et de développement modéré de telle tumeur stomacale. Et si l'adénome n'est pas plus souvent accusé d'être cause de cancer au niveau de l'estomac, c'est à notre avis, qu'à l'intervention ou à l'autopsie les lésions polypeuses originelles ont depuis longtemps fait place aux lésions cancéreuses qu'elles

ont créés, du fait de la longue période cliniquement latente, pendant laquelle la muqueuse a pu proliférer bénignement d'abord, malignement ensuite.

De plus il n'est pas toujours possible de faire la preuve de passage à la malignité lors des examens histologiques: des signes de dégénérescence peuvent exister dans une partie de la tumeur non prélevée: c'est là une question de technique à mettre au point. Une cause d'erreur réside aussi dans les cas limites: il est alors très difficile de déterminer si la muqueuse est toujours le siège de lésions encore bénignes ou si elle est déjà envahie par les éléments malins, nous le verrons plus loin.

Aussi pour ces raisons, tendons nous à admettre que la dégénérescence maligne des polyadénomes gastriques est d'une fréquence plus grande encore que ne le font supposer les pourcentages cités.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les rapports existant entre les tissus adénomateux et cancéreux qui coexistent au niveau de la muqueuse gastrique peuvent être envisagés de plusieurs façons:

1° Simple coïncidence de deux tissus, voisins l'un de l'autre et sans aucune communauté entre eux, au cours de leur évolution.

2° Cette indépendance cessant dans certains cas, les éléments cancéreux envahissent le tissu adénomateux, en remplaçant les cellules dont il provoque la desquamation, la disparition

3° Le cancer étant la lésion la première en date, l'adénome est une conséquence de l'irritation qu'il détermine dans son voisinage.

4° L'adénome subit une transformation maligne directe par évolution cancéreuse de ses cellules.

Ce dernier processus est, de nos jours, admis par un grand nombre d'anatomo pathologistes et de cliniciens.

Nous rapportons au cours de ce chapitre, des observations tendant à prouver cette transformation de l'adénome en cancer.

L'importance relative du nombre de ces observations, les critiques auxquelles elles pourraient être en butte quant à la valeur des arguments anatomo-pathologiques donnés, nous amènent dès maintenant à faire un rappel histologique de la muqueuse saine, de l'adénome, du cancer gastriques.

Nous avons fait pour cette courte étude des emprunts aux travaux de Ménétrier, aux ouvrages classiques de Roussy et Leroux, de Masson, de Forgues, de Ducuing, de Lecène. A la lumière de ces données nous pourrons apprécier pour chaque cas cité, dans les limites ou les détails histologiques fournis par les auteurs nous le permettront, la qualité des faits rapportés.

C'est aux dépens des épithéliums normaux ou aberrants de la muqueuse gastrique que naissent les tumeurs que nous étudions.

Nous nous intéresserons uniquement dans ce rappel anatomo-pathologique aux structures microscopiques, les caractères macroscopiques étant évidemment nettement insuffisants pour révéler la nature, bénigne, maligne, ou à la fois l'une et l'autre des tumeurs supposées en voie de transformation que le chirurgien découvre à la gastrotomie.

I. - Rappel de la constitution histologique de la muqueuse saine

La muqueuse gastrique révèle au microscope deux parties fondamentales :

a) une couche superficielle de nature épithéliale.

b) une couche profonde, le derme ou chorion occupé dans sa plus grande partie par des formations glandulaires.

a) Formant une couche continue, tapissant même les cryptes jusqu'aux tubes glandulaires proprement dits, l'épithélium est uniformément constitué par une assise de cellules cylindriques qui s'implantent sur une vitrée les séparant du chorion sous-jacent. Le

noyau ovalaire allongé, bien colorable, est logé dans le tiers inférieur de la cellule à peu près à la même hauteur dans tous les éléments. Le protoplasma est assez dense dans la partie inférieure de la cellule et finement vacuolaire dans sa partie supérieure, ou il est bourré de boules d'un mucigène spécial.

Ce sont à la fois des cellules de revêtement et des cellules sécrétantes, cellules *muqueuses fermées,* qui n'excrètent pas leur produit par effraction de leur pôle apical, comme dans les cellules caliciformes, mais par dialyse.

b) Le tissu conjonctif ou chorion, occupé dans sa plus grande partie par les formations glandulaires, est lâche, délicat, renfermant des fibrilles collagènes très minces, quelques rares fibres élastiques, et des cellules conjonctives. Il est infiltré de cellules lymphoïdes (lymphocytes, petits mononucléaires). On y trouve également des cellules plasmatiques et des polynucléaires en diapédèse.

Du côté de la sous-muqueuse le chorion est limité par une couche de fibres musculaires lisses dont l'ensemble constitue la *muscularis mucosae* à deux plans de fibres: un plan externe à fibres longitudinales, un plan interne à fibres circulaires.

Des formations lymphoïdes diffuses en très grand nombre et des follicules clos sont situés entre la *muscularis mucosae* et les culs de sac glandulaires.

Constituant une couche ininterrompue, s'étendant du cardia au pylore, occupant à elle seule les deux cinquièmes du derme, les glandes de la muqueuse sont extrêmement nombreuses.

Elles sont morphologiquement et physiologiquement de deux sortes: celles du voisinage du pylore, les glandes pyloriques, les autres occupant le reste de la mu-

queuse: les glandes fundiques. A ces deux groupes principaux de beaucoup les plus importants il convient de joindre des glandes cardiales au voisinage du cardia et les glandes à type intestinal, rappelant les formations qui se trouvent normalement dans le grêle.

1° **Les glandes fundiques** sont des glandes en tube, longues, étroites et droites, quelquefois bifurquées à leur extrémité profonde; elles sont très serrées, et, entre elles, le chorion est réduit à quelques délicates lames conjonctives où courent quelques capillaires sanguins.

Elles débouchent dans les cryptes par groupes de trois à quatre. On leur distingue trois régions:

1° Le col faisant suite à la crypte et occupant le quart supérieur de la glande;

2° Le corps, allongé;

3° Le fond ou cul-de-sac au voisinage et au dessus de la *muscularis mucosae*.

Histologiquement chaque tube glandulaire se compose essentiellement d'une vitrée tapissée intérieurement pas un épithélium, vitrée extrêmement mince, continue. L'épithélium est formé par des cellules spéciales, volumineuses remplissant presque entièrement la cavité du tube glandulaire. Elles ménagent à l'intérieur du tube un canal extrêmement étroit : la lumière glandulaire, parfois virtuelle. Ces cellules sont de deux ordres :

a) *Les cellules principales*, cubiques ou cylindriques courtes, une des extrémités répondant à la vitrée. Le noyau arrondi est situé à l'union du tiers externe et du tiers moyen. Leur protoplasme est clair, d'aspect granuleux, basophile, renfermant un grand nombre

de vacuoles, les unes petites les autres volumineuses de forme arrondie ou ovalaire. Les travées protoplasmiques qui séparent ces vacuoles et les délimitent contiennent de nombreuses granulations.

Celles du col présentent de nombreuses cinèses, le col étant une zone de multiplication de cellules presque indifférentes qui évoluent les unes du côté de la crypte en cellules muqueuses gastriques, les autres du côté de la glande en cellules principales ou en cellules bordantes.

b) *Les cellules bordantes* situées entre les cellules principales et la vitrée. Elles sont disséminées dans toute la hauteur du tube glandulaire, surtout abondantes au niveau du col de la glande, leur nombre allant en décroissant jusqu'au niveau du fond glandulaire, où elles paraissent être moins nombreuses.

Elles sont plus volumineuses que les principales, polyédriques, se présentent sous une coloration relativement sombre et possèdent une affinité toute spéciale pour les colorants acides. Le noyau est gros, situé au centre de la cellule.

2° **Les glandes pyloriques** occupent l'antre. Ce sont encore des glandes tubuleuses, ramifiées, mais elles diffèrent des glandes fundiques par des caractères morphologiques importants.

D'abord les tubes au lieu de suivre un trajet rectiligne, se replient, se contournent sur eux-mêmes.

Les intervalles qui séparent les uns des autres les tubes glandulaires sont pour les glandes pyloriques plus considérables que pour les glandes fundiques. Il en résulte que le tissu conjonctif qui occupe ces espaces est plus abondant.

Le revêtement sécréteur est formé d'une seule espèce de cellules prismatiques claires, d'aspect granuleux

avec un noyau refoulé à la base. Ces cellules ressemblent aux cellules des glandes de Brünner: cet épithélium circonscrit une lumière large et bien visible.

3° Enfin on a décrit aussi dans la muqueuse gastrique des glandes de Lieberkühn et des glandes de Brünner disséminées et en très petit nombre, présentant le même caractère que les glandes intestinales de même nom.

II. - Les adénomes, polyadénomes

Ce sont des tumeurs épithéliales bénignes développées sur les formations glandulaires de la muqueuse gastrique et sur les ilôts aberrants pancréatiques ou de Brünner : leur structure rappelle de très près celle des glandes normales.

A. Description macroscopique

Ces néoplasies, à leur maximum de développement sont à étudier :

1° Suivant la morphologie de la lésion élémentaire ;

2° Suivant le mode de groupement de ces lésions.

I. La lésion élémentaire.

a) Lorsque la tumeur est saillante, circonscrite, pédiculée ou sessile, polypoïde, isolée, elle reçoit le nom de *polype muqueux*, de *polype adénomateux* (Ménétrier) ; c'est encore l'*adénopolype isolé* ou *solitaire*.

b) Dans d'autres cas, plus rares, au lieu de former une masse saillante, la tumeur se présente sous l'aspect d'un placard plus ou moins étendu.

Cette plage adénomateuse peut être grossièrement plane ou à surface plus ou moins polypoïde.

Ménétrier a donné à ces formations en placards le nom de *polyadénome en nappe.*

II. Le mode de groupement des lésions élémentaires.

a) Lorsque les placards du polyadénome en nappe occupent une partie seulement de la muqueuse, lorsque les polypes adénomateux sont confluents, groupés sur un espace limité, entourés de toutes parts par une muqueuse saine, on a affaire alors à l'*adénomatose* ou à *la polypose circonscrite ou localisée.*

b) Les polypes adénomateux, semés çà et là sur la muqueuse, demeurant isolés les uns des autres par des espaces sans lésions, constituent *la polypose diffuse partielle.*

c) Enfin, lorsque la totalité de la muqueuse est envahie soit par les formations adénomateuses en nappe « sa face interne apparaissant alors tomenteuse, gonflée, avec de gros replis rappelant assez l'apparence des circonvolutions cérébrales » (Ménétrier), soit par des polypes adénomateux très voisins, au contact parfois les uns des autres, la lésion prend le nom de *polypose généralisée.* Elle est exceptionnelle.

Sans considération pour leur mode de groupement, Ménétrier a désigné sous le terme devenu classique de polyadénome polypeux la coexistence sur une même muqueuse gastrique d'un nombre variable de polypes adénomateux pouvant aller de quelques unités à plusieurs centaines.

B. Descriptions microscopiques

I. Caractères généraux.

Dans toutes ces formations adénomateuses, les caractères communs sont l'hypertrophie glandulaire

par hypergénèse de tous les éléments constituants mais plus particulièrement des éléments épithéliaux, la conservation de la forme glandulaire, la persistance de la membrane sur laquelle s'appuie l'épithélium de revêtement des tubes glandulaires. Ces tubes sont droits ou sinueux, contournés ou ramifiés, et souvent dilatés en cavités kystiques. La lésion est caractérisée par la stricte localisation à la muqueuse dont la limite inférieure est toujours marquée par la *muscularis mucosas* toujours intacte.

Au microscope, les tubes hyperplasiques sont tapissés par des cellules cylindriques ou cylindro-cubiques dont beaucoup s'éloignent assez notablement de la forme glandulaire normale. Ce sont des éléments à structure simplifiée, à noyau relativement volumineux, et à protoplasme plus basophile que normalement.

Ces cellules glandulaires manifestent rarement la conservation de leurs aptitudes secrétoires par la production abondante de mucus : ce sont alors des cellules muqueuses fermées, ces dernières se montrant surtout dans les cavités kystiques où la prolifération épithéliale forme souvent des végétations dendritiques.

Communément aussi, des cellules petites, polyédriques, prismatiques à gros noyau et protoplasme coloré ont remplacé les cellules glandulaires normales.

Les moins modifiées des cellules épithéliales sont celles de la couche superficielle, cellules en somme les plus simples, les moins différenciées.

Par contre, les cellules morphologiquement et fonctionnellement plus atteintes, sont les cellules les plus différenciées au point de vue secrétoire, les cellules principales et bordantes des revêtements glandulaires (cellules à pepsine, cellules à acide). Dans l'ensem-

ble de ces phénomènes complexes d'hyperplasie épithéliale de la muqueuse, il n'est pas toujours facile d'étudier si l'hyperplasie porte plus spécialement sur l'élément secrétoire des glandes, sur les éléments de revêtement des conduits excréteurs, sur le revêtement de la surface. Il existe, dans cet ordre d'idée des variétés multiples, mixtes pour la plupart.

On découvre parfois des tubes adénomateux, sinueux, ramifiés comme les précédents, mais à cellules cylindriques, hautes, étroites, comparables à celles des adénomes intestinaux, mais plus souvent voisines de la forme intestinale correcte.

« Tantôt les éléments glandulaires adénomateux « forment des amas voisins, distincts, plus ou moins « isolés les uns des autres, tantôt une masse confuse.

« Ils sont souvent recouverts par une couche en sur- « face plus ou moins villeuse, laquelle résulte de « l'hyperplasie des conduits excréteurs, de l'épithé- « lium superficiel, du chorion muqueux » (Papillo-adénome, Masson).

II. Caractères particuliers.

Cette description d'ensemble des modifications siégeant au niveau des épithéliums gastriques s'applique en général à toutes les formes macroscopiques des polypes.

Le polype muqueux, le polyadénome en nappe, diffèrent l'un de l'autre par quelques points de détail dans l'agencement d'ensemble des glandes hyperplasiées.

a) *Les polypes muqueux,* tumeurs de volume variable, solitaires ou nombreuses, sont essentiellement constituées par les hypertrophies glandulaires décrites,

avec multiplicité très grande des sinuosités des culs-de-sac et des tubes, rangées en une couche périphérique épaisse autour d'un prolongement de la sous-muqueuse, située en son centre, parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins. Cette sous-muqueuse est toujours limitée du côté de la surface par la muscu*laris mucosas* toujours bien conservée et ne dépassant en aucun point les glandes hypertrophiées.

b) *Dans le polyadénome en nappe,* l'hypertrophie glandulaire s'est effectuée avec des caractères différents de ceux du type précédent.

Les glandes ont conservé leur direction rectiligne, se sont grandement allongées, dans les portions qui correspondent au col et au corps surtout, et ce n'est guère que l'extrémité tout-à-fait terminale du cul-de-sac qui se replie et se contourne.

Ménétrier signale une forme observée avec Clunet en 1907 et qui pour lui mérite une mention spéciale de par son intérêt pathogénique du cancer : le polyadénome gastrique à centre fibreux ou les polypes, présentent en leur centre un noyau conjonctif d'épaississement sous-muqueux fibreux et cicatriciel, ou infiltré de petites cellules comme un tissu d'inflammation subaiguë.

Enfin le chorion muqueux présente aux alentours des glandes hypertrophiques des lésions de gastrite chronique en évolution, à peu près constamment. Ménétrier fait jouer à ces lésions un rôle primordial dans l'histogénèse de l'adénome gastrique d'abord, du cancer ensuite secondairement.

c) En dehors des formes d'adénomes ci-dessus décrites, Hayem et ses élèves, Bensaud et Socca, Audistère, et plus récemment Oberlin dans sa thèse, décrivent le *polyadénome à type brünnerien* né aux dépens

de formations brünneriennes sises au sein de la muqueuse gastrique non seulement dans l'antre pylorique mais sur la grande courbure et un peu partout dans l'estomac.

Ces lésions se présentent sous la forme de tumeur limitée, se rattachant surtout au deuxième groupe des tumeurs décrites par Ménétrier, les polyadénomes en nappe, ici très peu saillantes et parfois seulement décelables à la loupe et au microscope.

Dans la plupart des cas rapportés, il y a évolution cancéreuse et évolution ulcéreuse parallèles, avec formation de tubes épithéliomateux à cellules colorées de forme cylindrique, ou polymorphes.

Lorsque la transformation cancéreuse n'est pas encore en cours, au niveau de telles néoformations, le microscope montre des lésions de gastrite chronique parenchymateuse et la disposition normale des glandes brünneriennes, duodénales, en deux couches muqueuse et sous-muqueuse.

Oberlin se demande si au niveau de telles lésions il y a néoformation adénomateuse ou au contraire évolution régulière, tardive de quelques boyaux d'inclusion duodénale restés au stade embryonnaire et « qui au lieu d'avoir abouti au stade adulte avant la naissance n'y parviennent qu'après, sous l'influence d'une cause, d'une excitation qui nous échappe ».

Le terme évolutif des lésions adénomateuses est très discuté, a été longtemps et est encore de nos jours la base de théories pathogéniques du cancer.

A un certain degré de leur évolution, les hypertrophies adénomateuses gastriques restent stationnaires, bénignes, locales, définitivement fixées.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : le tissu adénomateux peut parfois se cancériser. Ménétrier le premier a émis l'avis avec observations tendant à le prouver, que, dans ces cas, l'adénome est susceptible de faire du cancer. La cause de cette transformation, comme la cause de tout cancer est inconnue.

Cet avis n'est pas universellement partagé: certains auteurs pensent, au contraire, que le cancer qui existe au niveau de tels adénomes est en coexistence avec eux et ne se produit que parce qu'une cause irritative apparaît ou continue à agir, entretenant ou créant un état biologique particulier propre à causer une telle prolifération, le processus d'inflammation chronique peut être, le cancer envahissant donc les cellules adénomateuses, se substituant à elles, mais ne naissant pas d'elles.

Quoiqu'il en soit, qu'adénome se transforme en cancer ou que cancer naisse sur l'adénome détruisant ses cellules et en prenant leur place, laissant de côté ces théories, ni les unes ni les autres démontrées et actuellement difficilement démontrables, on constate fréquemment cliniquement et anatomo-pathologiquement que l'adénome est très sujet à la cancérisation.

L'avis des cliniciens (l'étude statistique faite ci-dessus en fait foi), l'avis des anatomo-pathologistes, sont unanimes sur ce point.

III. - L'épithélioma gastrique

Nous ne voulons pas insister sur les variétés macroscopiques qui, dépendant surtout de la quantité plus ou moins grande de stroma-conjonctif, des vaisseaux, des phénomènes nécrosiques ou inflammatoires surajoutés, nous intéressent peu dans notre étude.

Le point important pour nous qui voulons surtout essayer de déceler les caractères histologiques des cas limites entre cancers et adénomes, c'est l'étude de l'élément épithélial, de la cellule en modification cancéreuse.

Par définition, les cancers stomacaux sont ceux qui naissent des cellules épithéliales de la muqueuse gastrique.

Nous nous soumettons pour la désignation de ces différentes formes cancéreuses à la discipline à laquelle il a été fait appel par l'« Association française pour l'étude du cancer » en adoptant les termes une fois pour toute fixés dans son « Atlas du cancer » (Georges Lion, 1927).

1° *L'épithélioma glanduliforme* (adéno-carcinome de certains auteurs), c'est l'épithélioma cylindrique formant des tubes pseudo-glandulaires qui reproduisent grossièrement l'aspect des glandes normales de la muqueuse. Mais ces pseudo glandes sont très différentes, à y regarder de près, des glandes normales. Les cellules qui tapissent ces cavités sont le plus souvent cylindriques, hautes, souvent sur plusieurs rangs, à noyau fréquemment déformé, basal, ovoïde, bourgeonnant; le protoplasme est uniformément coloré.

De plus, et ce caractère a une importance considérable, les parois de ces pseudo glandes sont incomplètes, en certains points on voit des cellules cylindriques infiltrer le tissu conjonctif environnant.

Il y a pénétration de la muscularis muqueuse, de la sous-muqueuse, de la musculaire, par les tubes pseudo-glandulaires.

Et des portions de tubes pseudo-glandulaires peuvent se rencontrer dans les métastases à distance, ganglionnaires, hépatiques.

Les formations que nous venons de décrire sont sans fonction aucune, le processus cancéreux aboutissant à une métaplasie épithéliale régressive. Des détritus cellulaires seuls s'accumulent dans leur cavité.

Tantôt les tubes sont allongés, sinueux, avec renflements et rétrécissements partiels, tantôt ils sont fort courts ou ils se ramifient.

2° Plus rarement l'épithélioma ne représente plus que de très loin l'aspect de la muqueuse dont il provient.

C'est l'*épithélioma infiltré diffus* (l'épithélioma atypique de certains auteurs, le carcinome des anciens auteurs).

La morphologie des cellules n'a plus aucune apparence de l'état normal, et leur disposition est une infiltration diffuse en amas, remplissant des sortes d'alvéoles dus à la distension des espaces conjonctifs du stroma, ou, en traînées dans les interstices des tissus, dans les fentes, les conduits lymphatiques.

Il faut parfois chercher longtemps pour découvrir quelques-uns de ces amas de cellules épithéliales qui seuls permettent le diagnostic, c'est le cas en particulier de la linite plastique où le stroma conjonctif est dur et très abondant.

Le cancer colloïde enfin est très fréquent dans l'estomac sous forme de grandes cavités renfermant du mucus, des petits amas de cellules épithéliales en transformation muqueuse, et, tapissant la cavité et son contenu du stroma conjonctif, avec çà et là, des tubes d'épithéliomas cylindriques avec cellules muqueuses.

REPRESENTATION, TRES SCHEMATIQUE
DES DIFFERENTS STADES HISTOLOGIQUES
DE LA CANCERISATION D'UN ADENOME

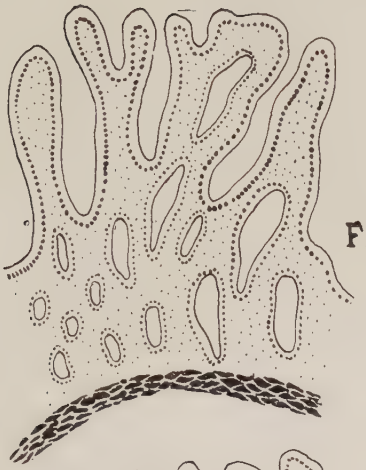


FIG. 1

1. *Polype adénomateux.*

Noter : le développement tout en surface, l'intégrité de la musculeuse mucosae, le caractère tout à fait typique de l'épithélium.

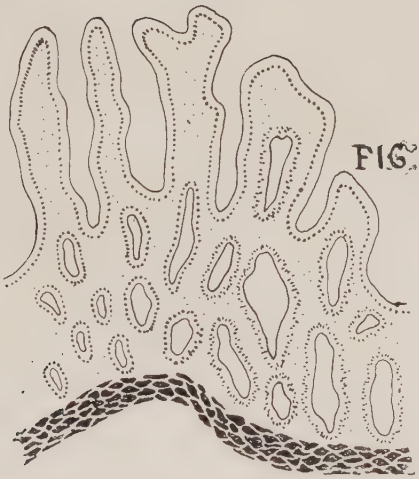
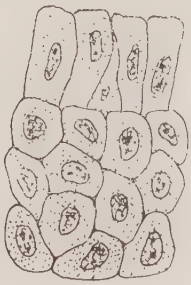


FIG. 2

2. *Polype en transformation.*

Noter : le développement qui s'accuse vers la profondeur, l'atypisme déjà avancé de l'épithélium.

FIG. 3



3. *Polype cancérisé.*

Noter: le développement vers la profondeur; la *muscularis* mucosae est effondrée, dépassée; les éléments épithéliaux ont perdu leurs caractères normaux.

La cellule cancéreuse

On a essayé de synthétiser dans une description d'ensemble les caractères morphologiques de cette cellule cancéreuse. A vrai dire, elle n'a pas de particularités morphologiques lui appartenant en propre.

La cellule cancéreuse naît d'un élément épithélial matriciel ; elle peut, ou bien reproduire de très près la cellule originelle, ou bien s'en écarter au maximum et ne plus la rappeler du tout, perdant et son caractère morphologique, et son caractère fonctionnel.

En fait, ce qui caractérise l'évolution cancéreuse, ce n'est pas le caractère cellulaire, c'est un ensemble topographique : prolifération désordonnée, anarchique, rupture des membranes vitrées d'enveloppe, envahissement en profondeur et en surface avec ulcération superficielle, disjonction de la muscularis mucosae, envahissement de la sous-muqueuse.

Point important à signaler et sur lequel Ménétrier insiste : l'identité de modifications morphologiques des éléments cellulaires des cancers et des mêmes éléments au cours des inflammations chroniques. Dans l'un et l'autre cas il y a essentiellement disparition des éléments hautement différenciés et apparition à leur place de cellules cylindriques cubiques ou complètement atypiques.

L'adénome gastrique peut parfois, sous l'impulsion de causes que nous ignorons, devenir malin. C'est là un fait brutal indiscutable que nos observations prouvent surabondamment.

Peut-on sur des coupes histologiques, biopsiques ou nécropsiques, constater le terme de passage, saisir au vol, au niveau de la cellule, une telle transformation ?

peut-on, en somme, déceler la morphologie cellulaire frontière de l'adénome et du carcinome ? terme cellulaire tout relatif, à caractère non constant et seulement caractéristique du cas considéré, puisque nous savons qu'il n'existe aucun caractère défini de la cellule cancéreuse, à plus forte raison il ne saurait exister un type morphologique transitoire toujours semblable à lui-même.

Forgues, se plaçant dans un cas particulier, donne une description de l'adéno-épithéliome : « présentant « dit-il, au point de vue chirurgical une grosse impor- « tance, il constitue un terme de passage dont le dia- « gnostic clinique est souvent difficile entre l'adénome, « tumeur bénigne, et l'épithélioma ou carcinome, « tumeur maligne.

« Tout adénome est capable de se transformer en « cancer à un moment de son évolution. Cette trans- « formation se marque par des caractères spéciaux.....

« Les diverses phases microscopiques de la trans- « formation maligne d'un adénome sont les suivantes :

« Dans un premier stade, la prolifération épi- « théliale intra-acineuse devient plus intense et prend « un caractère atypique ; les cellules se disposent « alors irrégulièrement sur plusieurs rangées, la « lumière du tube se rétrécit de plus en plus et finit « par disparaître. Le tube glandulaire, dilaté, est « bourré de cellules épithéliales proliférées, cellules « atypiques, c'est-à-dire que leur forme n'est plus « comparable à celle de l'épithélium de la glande nor- « male ; bientôt, la membrane vitrée jusque là in- « tacte,..... » (suit la description des signes topographiques énumérés par nous ci-dessus).

« Cette dégénérescence maligne des adénomes peut « être extrêmement marquée dans certaines tumeurs,

« et la transformation histologique marche de paire « avec l'évolution clinique.

« Mais il faut savoir aussi que, dans bien des adé- « nomes qui depuis longtemps évoluaient d'une façon « bénigne, dont l'ablation chirurgicale n'est point sui- « vie de récidive, l'examen histologique permet sou- « vent de constater la présence de points en voie de « transformation épithéliomateuse. Les données his- « tologiques ne sont plus confirmées dans ce cas par « la marche clinique. »

Si l'on se rapporte maintenant aux observations n^os^ 1 et 2 de Ménétrier, citées plus loin, nous trouvons dans la description des coupes de tumeur les termes suivants :

« Si nous examinons (observation n° 1) la portion « périphérique de l'ulcération — au niveau du rebord « saillant..... les tubes glandulaires ont un revêtement « formé assez uniformément de cellules prismatiques « basses, les unes à protoplasma clair, à noyaux « excentriques, les autres à protoplasma jaunâtre, « plus coloré..... dans la profondeur ; muscularis mu- « cosae, couches sous-jacentes ne présentent rien « d'anormal. Jusqu'ici, la lésion est, avec un peu plus « de régularité dans la disposition des glandes, iden- « tique à celle des polypes.....

« Mais en arrivant sur les limites de l'ulcération « l'aspect se modifie, la portion excrétoire des glandes « perd son revêtement caliciforme, se colore plus mal, « devient indistincte, s'effrite, se détruit, et pendant « ce temps, quelques-uns des culs-de-sac profonds « augmentent de volume, se dilatent, formant des « cavités arrondies pouvant occuper toute l'épaisseur « de cette couche et qui sont tapissées d'un revête- « ment de cellules cylindriques fortement colorées

« sur toute leur hauteur. Au-dessous, la *muscularis* « *mucosæ* est encore reconnaissable, mais, dans la « sous-muqueuse, on rencontre et seulement alors, des « petites cavités tapissées d'épithélium coloré sur « toute sa hauteur.....

« Au fond de l'ulcération le caractère des lésions « s'est encore modifié, c'est du carcinome. »

Dans l'observation n° 2, Ménétrier dit :

« Ici, c'est d'une façon diffuse, sur un grand nom- « bre de points à la fois, que les tubes épithéliaux « perforent la muscularis mucosae, envahissant la « sous-muqueuse et les voies lymphatiques. Ils ne pas- « sent pas par un stade d'épithélioma typique, mais se « montrent d'emblée sous l'aspect de carcinome a « petites cellules. Ceci me paraît en rapport avec la « forme de l'hypertrophie glandulaire où les cellules « épithéliales des glandes modifiées ne prennent « qu'exceptionnellement le type cylindrique, mais se « montrent déjà dans les glandes hypertrophiées, fort « voisines comme apparence morphologique, de celles « qui remplissent les alvéoles du cancer. »

Dans le premier cas, les cellules du cancer jeune (cancer qui fait sa preuve, non par sa morphologie cellulaire, mais par l'envahissement de la muscularis mucosae, de la sous-muqueuse, de la vitrée limitante glandulaire) sont assez volumineuses, cylindriques, fortement colorées.

Dans le second cas, elles sont petites, fortement colorées aussi, avec un gros noyau et peu de protoplasma.

Dans ce dernier cas on constate déjà ce type de cellules, çà et là, au niveau des formations de gastrite chronique hypertrophique et polyadénomateuses en nappes : lésions bénignes.

Il n'en est pas de même dans la première observation où la cellule cylindrique, assez volumineuse, fortement colorée, est déjà accompagnée des lésions envahissantes des différentes membranes gastriques, cellule et lésion donc, manifestement malignes, et il n'existe rien de tel, au point de vue morphologique cellulaire au niveau des lésions polyadénomateuses bénignes.

Si donc dans ce premier cas, c'est là où nous voulons en venir, il est impossible de déceler une cellule, terme de passage, la transition se faisant brusquement de la cellule adénomateuse bénigne à la cellule épithéliomateuse maligne, on peut dans le deuxième, au contraire, porter attention à ces cellules petites, fortement tassées, fortement colorées, celles-là semble-t-il, « cellules de liaison » entre les deux formations bénigne et maligne.

Ménétrier voit en de telles cellules la preuve de la réalité du processus de transformation bénigne en maligne au départ de la cellule adénomateuse, et un argument contre l'envahissement secondaire, et par refoulement, de la cellule glandulaire par le cancer.

Roussy se demandant « si indépendamment du mode « ordinaire par substitution, le cancer ne pouvait éga- « lement naître de cellules polyadénomateuses par le « débauchage » de ces cellules, par leur « transfor- « mation » ; prétend, par contre, que « rien ne permet « d'affirmer l'existence de mode d'envahissement par « une telle transformation. »

Et Roussy ajoute :

« Les considérations auxquelles aboutit l'étude du « cancer provoqué, ont une importance doctrinale « considérable, elles montrent que les tumeurs béni

« gnes ne sont nullement prédisposées à la cancérisa-
« tion et elles concourent à renforcer la distinction
« biologique fondamentale qui existe entre tumeurs
« bénigne et maligne. »

Masson écrit d'autre part :

« Le lien génésique entre les lésions irritatives et
« sclérohypertrophiques de la muqueuse et certains
« épithélioma, admis par tous, échappe souvent à
« l'observation. On ne peut donc, sans imprudence, le
« considérer comme absolument constant. »

En face donc de notre question et de tels arguments à tendances différentes, il nous faut dire qu'il subsiste un fait: la découverte au microscope de tels cas cellulaires de transition est toujours chose délicate.

Si dans certains cas on peut déceler un atypisme cellulaire isolé, un amas inattendu de cellules modifiées, il ne sera jamais, en règle générale, possible d'affirmer péremptoirement (si de telles lésions n'apparaissent pas simultanément avec leurs modifications topographiques qui, elles, crient l'évidence) que la lésion bénigne est en voie de dégénérescence débutante.

On ne peut souvent, que faiblement la soupçonner, et les conclusions de l'histologiste doivent donc être dans ces cas très prudentes.

En terme de conclusion, revenant à notre cellule atypique, petite, fortement colorée, du cas n° 2 de Ménétrier ; à notre cellule grande, haute, foncée par les colorations, du cas n° 1 du même auteur ; à la cellule cylindrique étroite et haute, à noyau allongé plus chromatique se plaçant à un niveau différent de celui du noyau voisin de notre cas personnel (observation

n° 33) ; demandons-nous si de telles cellules découvertes en cours d'un examen biopsique au niveau de lésions hypertrophiques polyadénomateuses, donc à caractère bénin, doivent faire porter un pronostic sombre et faire naître l'assurance que, dans un avenir plus ou moins éloigné, une dégénérescence cancéreuse se produira.

La réponse ne laisse pas d'être embarrassante !

Nous rapportons une trentaine de cas où, lésions adénomateuses et cancéreuses coexistent côte à côte ; parfois certains termes de passage pourront être saisis.

Il nous est très difficile, on s'en rend aisément compte, avec tout ce qui a été écrit ci-dessus, de conclure sur chaque observation et dire si le cancer est né de l'adénome ou au contraire s'il s'est substitué à cette tumeur bénigne.

Au fond, cela n'est qu'une question de doctrines, de peu d'intérêt pratique si on y regarde de près.

Quoiqu'il en soit du processus, dans la plupart des cas, *la lésion préexistante est l'adénome, le cancer n'étant que secondaire.* C'est là le point important, celui autour duquel gravite notre thèse, celui qui, sans apporter une preuve incontestable de la constance de la dégénérescence d'un tel adénome, *nous apporte, sans aucun doute, une indication péremptoire, impérative, celle d'intervenir et très largement, dans tous les cas où des lésions encore bénignes sont décelées.*

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Ménétrier (In *Archives de Physiologie*, 1888)

Hôpital de la Pitié (Service de M. le Prof. Jaccoud).

Pierre A..., 25 ans, entre le 8 octobre 1886. Cet homme est dans un état d'obnubilation telle qu'il est impossible d'en tirer aucun renseignement. Hémiplégie gauche complète. Meurt 8 jours après avec des signes de broncho-pneumonie.

A l'autopsie: Deux foyers de ramollissement cérébral. Lésions pulmonaires de broncho-pneumonie. Au cœur : endocardite végétante mitrale (pneumocoques). Dans la rate et le rein: infarctus récents. L'estomac, de dimensions normales, présente à sa surface muqueuse un grand nombre de saillies polypeuses et une ulcération. Elle siège sur la petite courbure, à 4 cm. du rebord pylorique. Elle est un peu plus grande qu'une pièce de 5 francs; son fond est inégal, mamelonné, recouvert de détritus pulpeux jaunâtres; les bords sont épais, saillants; ils forment un bourrelet circulaire large de 8 mm., haut de 6 mm. coupé à pic du côté de l'ulcération et qui se continue en dehors avec quelques-uns des plis de la muqueuse voisine. Ce bourrelet est mou, de même consistance et de même aspect que les saillies polypeuses. Les polypes sont semés en grand nombre dans la région pylorique, au pourtour de l'ulcération et sur les plis qui en partent; ils forment aussi des séries irrégulières sur les plis qui parcourent le petit cul-de-sac; un est situé sur le rebord pylorique, d'autres, plus espacés, se voient à la région moyenne

et même dans le grand cul-de-sac. Il y en a en tout 35 à 40 de volume sensiblement égal, d'une lentille à un pois, rarement un noyau de cerise. La plupart sont pédiculés quelques-uns sessiles et hémisphériques. Leur consistance est molle, leur couleur semblable à celle de la muqueuse voisine. Celle-ci dans l'intervalle des polypes, paraît saine.

L'épiploon gastro-hépatique renferme, au voisinage de la petite courbure et au hile du foie, des ganglions durs, dégénérés, du volume d'une noisette.

Le foie, assez gros (1.930 gr.) est farci de noyaux cancéreux arrondis, d'un blanc jaunâtre et de tout volume, depuis une lentille jusqu'à une petite pomme, ces derniers légèrement ramollis à leur centre. Le péritoine est sain, il n'y a de cancer en aucun point de l'organisme.

Examen microscopique : Au niveau des polypes l'hypertrophie s'effectue par accroissement graduel des glandes, sans autre changement dans leur aspect depuis le début de l'altération. Les glandes sont allongées dans leurs deux portions, mais l'intensité du processus au niveau des culs-de-sac se traduit par les nombreuses sinuosités qu'ils décrivent, et qui rendent assez difficile à suivre la continuité des diverses parties des glandes.

Les conduits excréteurs allongés et dilatés sont généralement tapissés d'un épithélium cylindrique caliciforme; les prolongements papillaires interglandulaires, à peine épaissis, ne tendent aucunement à se souder et laissent parfaitement libres les orifices.....

Les culs-de-sac sont uniformément tapissés par un épithélium prismatique assez bas, à noyau coloré, excentrique, presque accolé à la membrane propre, a protoplasme clair finement granuleux.....

Dans la cavité des tubes, il y a des cellules également claires, arrondies ou polyédriques et dont souvent le noyau ne se colore pas. Il n'y a pas de formations kystiques. Le stroma conjonctif est assez uniformément épaissi, en bandes parfois fibreuses, séparant des groupes de glandes et renfermant une assez notable proportion de cellules migratrices. La musculaire est partout intacte. La sous-muqueuse envoie au centre du pédicule un prolongement de tissu celluleux lâche, renfermant des vaisseaux sanguins, elle n'est nullement altérée et les couches musculaires sont également saines.

La muqueuse dans l'intervalle des polypes présente des lésions de gastrite chronique.....

C'est surtout au voisinage des polypes qu'on trouve les modifications les plus accusées; là, en effet des groupes de glandes, sur une étendue assez grande, ont subi une transformation absolument semblable à celles qui constituent le tissu des polypes, sans que toutefois l'épaisseur de la muqueuse soit notablement augmentée; elles sont transformées, mais non hypertrophiées. A distance des polypes, on trouve néanmoins de grandes étendues de glandes ou le revêtement de cellules pepsinifères à persisté.

Si maintenant nous examinons la portion périphérique de l'ulcération et le bourrelet qui la circonscrit, nous allons y trouver des altérations glandulaires en tout point semblables à celles des polypes de la deuxième variété. Sur une coupe, en partant de la muqueuse relativement saine, où les glandes, déjà transformées quant à leur revêtement épithélial, semblent atrophiées, espacées au milieu d'un tissu riche en petites cellules, et en suivant la coupe jusqu'à l'ulcération on assiste progressivement à la transformation hypertrophique des glandes qui deviennent énormes, tout en conservant leur forme. Le conduit excréteur dilaté, perméable, est tapissé d'un revêtement continu de cellules cylindriques, la plupart caliciformes.....

Les tubes glandulaires sont accrus en diamètre, leur membrane propre est bien visible, leur revêtement est formé assez uniformément de cellules prismatiques basses, les unes à protoplasma clair, à noyau excentrique, les autres à protoplasma jaunâtre plus coloré. Un assez grand nombre sont desquamées dans la cavité. Le tissu conjonctif est assez légèrement et assez uniformément épaissi sur toute la hauteur des glandes, il est fibreux par places et renferme un assez grand nombre de cellules migratrices.

Cette hypertrophie uniforme constitue tout le bourrelet périphérique de l'ulcération. Dans la profondeur, au-dessous de ces culs-de-sac glandulaires, la musculaire muqueuse, parfaitement conservée, les limite en tous points, et il n'y a encore aucun produit anormal dans les couches sous-jacentes. Jusqu'ici la lésion est, avec un peu

plus de régularité dans la disposition des glandes, identique à celle des polypes. Mais, en arrivant sur les limites de l'ulcération, l'aspect se modifie : la portion excrétoire des glandes perd son revêtement caliciforme, se colore plus mal, puis devient indistincte, s'effrite, se détruit et, pendant ce temps, quelques-uns des culs-de-sac profonds augmentent de volume, se dilatent, formant des cavités arrondies ou ovoïdes, pouvant occuper toute l'épaisseur de cette couche, et sont tapissés d'un revêtement de cellules cylindriques fortement colorées sur toute leur hauteur; le contenu, moins coloré, jaunâtre, est formé de cellules tassées, sans ordre, quelques-unes cylindriques, la plupart polyédriques irrégulières. Au-dessous, la musculaire muqueuse est encore reconnaissable, mais dans la sous-muqueuse, devenue complètement fibreuse, on rencontre, et seulement alors, de petites cavités arrondies ou irrégulières, tapissées d'épithélium cylindrique coloré sur toute sa hauteur et remplies de cellules desquammées.

Sur quelques coupes, on voit des cavités semblables dans l'épaisseur de la musculaire muqueuse dissociée. Ces cavités d'épithélioma cylindrique sont bien nettement situées en dehors de la muqueuse, dans le tissu conjonctif sous-muqueux, très épaissi et confinent au tissu qui forme le fond de l'ulcération. Là, la lésion s'est encore modifiée : ce sont des cavités irrégulières, limitées par des bandes fibreuses et bourrées de cellules épithéliales, quelques-unes encore de type cylindrique, la plupart irrégulières, polymorphes, atypiques, avec un gros noyau rond et un protoplasma granuleux peu coloré: c'est de l'épithélioma atypique, du carcinome. Il occupe toute l'épaisseur de la sous-muqueuse et envahit les couches musculaires en dissociant leurs faisceaux.

En résumé les lésions se présentent de la manière suivante: d'abord une zone d'hypertrophie glandulaire, d'adénome, au niveau de laquelle la musculaire muqueuse est intacte, la sous muqueuse, épaissie, fibreuse, ne renferme aucun produit épithélial; puis, une zone où des cavités tapissées d'épithélium cylindrique se forment dans la muqueuse par dilatation des culs-de-sac, et au niveau de laquelle la musculaire muqueuse et la sous-muqueuse sont altérées, renferment des cavités semblables

d'épithéliome cylindrique; enfin une troisième zone qui forme la base, le fond de l'ulcération où la muqueuse est détruite, et les autres couches envahies et transformées, où l'apparence de la lésion est celle de l'épithélioma atypique, du carcinome.

Dans les ganglions et dans le foie c'est ce dernier aspect qu'on rencontre.

Et Ménétrier interprète de la façon suivante sa description :

« Etant donné le mode de propagation des cancers, c'est évidemment à la périphérie sur les bords de l'ulcération qu'il faut chercher la lésion jeune en voie de développement. L'examen histologique confirme cette donnée théorique, en nous montrant, dans cette dernière région, des cavités d'épitheliome cylindrique, tandis que tout le reste du néoplasme est formé d'épithéliome atypique, ce dernier représentant évidemment une évolution plus avancée, plus ancienne, de l'épithéliome typique. Dans cette zone épithéliomateuse quelle est la partie la plus jeune du cancer, comment débute la lésion ? Elle commence dans la couche des culs-de-sac de la muqueuse par la dilatation de ceux-ci et la transformation de leur épithélium de revêtement qui prend l'aspect des cellules de l'épithéliome, le type cylindrique coloré sur toute sa hauteur. Enfin, ces culs-de-sac, qui ont pris l'aspect des cavités d'épithéliome, confinent aux culs-de-sac simplement hypertrophiés de l'altération adénomateuse, ils on sont entourés, font partie de la même couche muqueuse et, évidemment n'en sont que la transformation. Toutes ces lésions sont régulièrement échelonnées; il est logique d'admettre qu'elles se sont succédé les unes aux autres, que la transformation adénomateuse des glandes a été le premier stade de la lésion; que cette forme adénomateuse a donné naissance à l'épithéliome; que celui-ci, devenu infectant, a franchi les limites de la muqueuse et a abouti par son progrès naturel à l'état de carcinome. Quant à supposer que dans ce cas nous ayons eu affaire à un processus cancéreux dès le début, nous ne pouvons l'admettre étant donné, d'une part les détails sur lesquels nous avons insisté de conservation parfaite de la forme

glandulaire etc... et, d'autre part, l'identité absolue des polypes et du rebord de l'ulcération avec les productions polypeuses que nous avons étudiées dans nos précédentes observations. »

OBSERVATION N° 2

MÉNÉTRIER (In *Archives de Physiologie,* 1888)

Hôpital de la Pitié (Service de M. LANCEREAUX)

Hélène B..., journalière, 70 ans, entre le 20 avril 1887. Femme maigre, débilitée, absolument cachectique qui se plaint de souffrir du ventre depuis 4 ou 5 années. Elle s'est affaiblie peu à peu et depuis 5 mois ses jambes et son ventre ont enflé; elle avait en même temps une forte diarrhée qui aurait été mélangée de sang. Après un séjour temporaire à l'hôpital elle se trouve mieux et les accidents s'amendèrent. Ils ont reparu depuis trois semaines.

A son entrée, elle se plaint de ressentir à la région épigastrique des douleurs à peu près continuelles qui s'irradient vers le creux axillaire droit et l'épaule correspondante. L'abdomen assez tuméfié ne présente pas de dilatation des veines superficielles. Le foie, très augmenté de volume, s'étend depuis la cinquième côte droite jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, mesurant 21 cm. sur la ligne mamelonnaire. Il est dur, bosselé. Il ne paraît pas y avoir d'ascite. Au niveau de l'épigastre sous l'appendice xyphoïde, on sent une tuméfaction indurée, sensible à la pression, située immédiatement sous la peau et qui paraît pouvoir être rapportée au foie.

On trouve en outre dans le creux sus-claviculaire gauche, deux masses dures, du volume d'une grosse cerise chacune, indolores, non adhérentes à la peau, elles seraient apparues depuis 5 mois. La malade n'a pas et n'a jamais eu d'ictère.

Pas de vomissements, mais des régurgitations assez fréquentes. Diarrhée abondante et persistante. Pas de répugnance pour les aliments gras, ni pour la viande.

Œdème des membres inférieurs. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Les jours suivants la malade va s'affaiblissant progressivement; il se développe de l'ascite. Elle meurt le 11 mai sans nouveaux phénomènes.

Autopsie. — Ouverture de l'abdomen. Il s'écoule 3 litres environ d'un liquide coloré par du sang.

Le foie, très volumineux (3 k. 475) a conservé sa forme générale. Il est farci de noyaux cancéreux de tout volume, d'un pois à un œuf de poule; ces noyaux sont de consistance ferme; de couleur blanc jaunâtre.

L'estomac, peu volumineux, a des parois dures et épaisses; toutes ses tuniques semblent hypertrophiées et, à sa face interne, on voit la muqueuse saillante, tuméfiée, former de gros plis qui en parcourent la plus grande partie.

Ces plis, ces circonvolutions sont dirigés suivant le grand axe de l'estomac, parallèles et séparés de sillons profonds; le sommet des plis surmonte le fond des sillons de 1 cm. 1/2; ils ont à peu près l'épaisseur du petit doigt; leur surface est généralement assez unie et ce n'est que par place qu'on la voit se décomposer en mamelons circonscrits par de petits sillons secondaires; il n'y a d'ulcération en aucun point. Cette hypertrophie commence au cardia et cesse à environ 6 centimètres du pylore par un affaissement graduel; dans la région pylorique l'épaisseur des parois est normale, la muqueuse a seulement un aspect mamelonné un peu plus accentué. La consistance des tissus hypertrophiés est notablement accrue, surtout au niveau de la petite courbure, tout contre le cardia : là, dans une étendue d'un diamètre de 4 à 5 cm. toutes les tuniques semblent soudées entre elles, sans que pourtant leur épaisseur soit plus grande que dans les régions voisines, où la muqueuse, plus souple, est légèrement mobile sur les couches sous-jacentes.

La surface péritonéale de l'estomac est blanchâtre au niveau de la petite courbure, on voit des cordons durs et noueux qui sont des artères altérées et de fines traînées blanches de lymphangite cancéreuse.

Dans le petit épiploon, au voisinage du cardia, on trouve un gros ganglion dégénéré. Il y a aussi des ganglions cancéreux au-devant de la colonne vertébrale depuis le promontoire du sacrum jusqu'à la deuxième vertèbre dorsale. Une partie des ganglions péritrachéaux sont

altérés et les mêmes lésions se rencontrent dans les ganglions sus-claviculaires gauches.

En présence de ces lésions, on pouvait aisément reconnaître que le foie et les ganglions étaient pris à titre secondaire, et qu'il fallait chercher dans l'estomac le siège primitif du cancer, quoique ce viscère ne présentât aucune ulcération ni même de tumeur, à proprement parler. C'est ce que nous montrera l'examen microscopique. Nous devons dire que dans ce cas cet examen était fort délicat, que l'interprétation des lésions était rendue malaisée par leur complexité, et il nous a fallu étudier un grand nombre de points du viscère malade pour arriver à nous former une opinion arrêtée sur la nature de l'altération et de son processus évolutif.

Les lésions, dans leur ensemble, sont celles d'une sclérose gastrique, intéressant plus particulièrement la sous-muqueuse et s'accompagnant d'une hypertrophie glandulaire considérable. Au sein des tissus ainsi modifiés le cancer apparaît d'une manière diffuse. Nous étudierons d'abord les lésions de la gastrite hypertrophique depuis son début jusqu'à ses stades les plus avancés, puis le développement du cancer aux dépens des glandes transformées.

L'épaississement de la muqueuse consiste presque uniquement dans une hypertrophie glandulaire, glandes dont les culs-de-sac sont revêtus de cellules polyédriques ou cubiques, plus petites et moins réfringentes que les cellules pepsinifères.....

Puis les glandes croissent rapidement, mais restent droites, rectilignes..... Elles sont tapissées de cellules petites, cubiques ou polyédriques, bien colorées à gros noyau arrondi et formant sur la membrane propre un revêtement régulier tandis que d'autres remplissent la cavité élargie du tube.....

Aucun processus de sclérose dans la muqueuse, mais, seulement et uniquement, une hypertrophie glandulaire. Telle est la lésion sur les confins de l'hypertrophie au voisinage de la région pylorique.....

Dans des points où vraisemblablement l'altération était plus ancienne et qui se rencontrent sur les confins de cette portion plus dense que nous avons signalée à l'examen macroscopique, on assiste à la sclérose progressive de la couche muqueuse.....

Même en ces points la musculaire muqueuse est toujours bien marquée et permet de reconnaître les limites de la muqueuse.

Il nous reste maintenant à voir où, et comment, s'est développé le cancer.

Il se rencontre en nombre de points, à un faible degré, à l'état d'ébauche, tout à fait au début; mais, pour le voir à son complet développement, il faut pratiquer les coupes au centre de cette portion indurée que nous avons signalée sur la petite courbure, près du cardia ou les tissus, de même épaisseur que dans les régions voisines, présentaient une consistance plus grande, où toutes les couches semblaient soudées sans qu'il y eut une tumeur, ni ulcération. L'examen microscopique nous rend compte de ces particularités.

Sur une coupe comprenant toute l'épaisseur de la paroi et portant au niveau d'une circonvolution de cette région, on trouve en examinant de la surface vers la profondeur, d'abord la couche glandulaire assez bien conservée, parfaitement reconnaissable. Les glandes sont allongées, parallèles, séparées par des travées fibreuses et tapissées de cellules épithéliales cubiques ou polyédriques, leur aspect est le même que celui des glandes des autres régions, avec un peu plus d'irrigularité dans la disposition du tissu conjonctif mais le tube glandulaire n'occupe plus toute l'épaisseur de la muqueuse: dans la profondeur, le tissu conjonctif devenu fibreux est plus épais et, au lieu de tubes glandulaires réguliers et continus jusqu'à la surface, il limite des cavités arrondies ou irrégulières bourrées de cellules épithéliales polymorphes à gros noyaux; plus profondément l'aspect alvéolaire étant le même, on reconnaît, à la présence de faisceaux musculaires dans les traces du stroma, que la prolifération épithéliale s'est développée dans la musculaire muqueuse, en en dissociant les éléments; enfin, les portions avoisinantes de la sous-muqueuse ont été également envahies et transformées. Tout cela forme un noyau de tissu alvéolaire qui occupe le centre de la circonvolution saillante et est réparti à la fois dans la portion profonde de la muqueuse, dans la musculaire muqueuse et dans la sous-muqueuse, son épaisseur totale n'excédant pas 4 mm. La portion profonde de la sous-muqueuse est comme partout formée de tissu

fibreux, entre les interstices des faisceaux, on trouve par places des traînées de cancer. Il y en a aussi dans la musculeuse et enfin en dehors de celles-ci au point d'insertion du petit épiploon, on retrouve un petit noyau de tissu alvéolaire dont les cavités sont, elles aussi, remplies de cellules épithéliales polymorphes.

C'est là la formation cancéreuse la plus développée que nous trouvions dans cet estomac, et l'on comprend ainsi l'absence de tumeur, vu son petit volume, et l'absence d'ulcération, puisque les couches les plus superficielles de la muqueuse sont respectées.

Dans d'autres points, un examen minutieux nous permet de découvrir des altérations moins anciennes, et même tout à fait au début. Sur une coupe qui, au premier abord, nous montre des lésions semblables à celles que nous avons décrites en premier, on voit avec plus d'attention dans la couche profonde de la muqueuse où commence le processus de sclérose, des culs-de-sac glandulaires modifiés. Ils se distinguent de leurs voisins par leur coloration plus intense, ils sont aussi plus grêles, arrondis à leur extrémité et formés de cellules petites, très colorées, tassées les unes contre les autres. A côté de ces tubes, dont la forme glandulaire est conservée, d'autres tubes formés d'éléments absolument semblables, de ces mêmes petites cellules fortement colorées, ne sont plus limités par une membrane propre; mais ont, pour paroi, le tissu fibreux du stroma, pénètrent dans les interstices de la musculaire muqueuse épaissie, quelques-uns la traversent complètement et se continuent dans les fentes de la sous-muqueuse; celle-ci dans le voisinage, présente de petites cavités irrégulières, une ou deux, ou plus, sur une coupe, formées par écartement des faisceaux fibreux et remplies de ces mêmes cellules épithéliales, petites, polymorphes, fortement colorées. Un peu plus loin, un lymphatique se montre rempli des mêmes cellules. Sur quelques coupes on rencontre seulement ces lymphatiques pleins d'éléments cancéreux, sans altération de même nature des parties voisines.

Il y a donc sur un grand nombre de points à la fois, perforation de la musculaire muqueuse par des tubes épithéliaux, production de cavités épithéliales dans le tissu sous-muqueux et envahissement des lymphatiques. Ces

tubes épithéliaux envahisseurs proviennent de la couche glandulaire, ils sont composés des mêmes éléments que les glandes altérées de cette couche, ou plutôt ce sont ces mêmes glandes à un degré d'altération plus avancé, et dont les cellules proliférées sont devenues infectantes. Le cancer ainsi formé est un cancer à petites cellules qui prend d'emblée l'aspect du carcinome sans passer par un stade d'épithéliome typique, il ne présente qu'un développement très restreint dans l'estomac, probablement parce que le tissu de sclérose, si abondant dans toutes les couches, ne lui offre qu'un terrain défavorable; mais, comme les voies vasculaires et surtout les lymphatiques sont rapidement envahis, il se propage à d'autres organes, ganglions, foie où il atteint de tout autres proportions, ne trouvant plus là, les mêmes obstacles qu'à son foyer d'origine dans les tuniques de l'estomac. Dans les ganglions et dans le foie, nous retrouvons en effet l'aspect de carcinome à petites cellules fortement colorées.....

Cette dernière observation prouve donc que la forme de polyadénome en nappe peut également aboutir à la formation cancéreuse; la sclérose gastrique et l'hypertrophie glandulaire y montrent des lésions fort anciennes et qui ont évidemment précédé l'apparition du cancer, nous n'en voulons pour preuve que le peu de développement de ce cancer à son point d'origine et surtout la manière dont il se montre à son début. Il paraît bien, en effet, comme l'indique notre description, se développer aux dépens du revêtement épithélial des glandes hypertrophiées et d'une manière un peu différente que dans notre observation précédente. Ici c'est d'une façon diffuse, sur un grand nombre de points à la fois, que les tubes épithéliaux perforent la musculaire muqueuse envahissant la sous-muqueuse et les voies lymphatiques; ils ne passent pas par un stade d'épithéliome typique, mais se montrent d'emblée sous l'aspect de carcinome à petites cellules, ce qui nous paraît en rapport avec la forme de l'hypertrophie glandulaire où les cellules épithéliales des glandes modifiées ne prennent qu'exceptionnellement le type cylindrique, mais se montrent déjà dans les glandes simplement hypertrophiées, fort voisines comme apparence morphologique, de celles qui remplissent les alvéoles du cancer. Du reste, les cellules du cancer sont diffé-

rentes dans les deux observations; dans la première nous les avons décrites plus volumineuses, avec un protoplasme clair, granuleux; ici, petites, fortement colorées, avec un gros noyau et peu de protoplasme. »

Dans ces deux observations que nous avons reproduites dans leur intégrité presque totale, Ménétrier apporte, le premier, la preuve que le cancer est né au niveau de lésions adénomateuses préexistantes : polyadénome polypeux dans l'observation n° 1, polyadénome en nappe dans la deuxième. Dans le premier cas le cancer est cylindrique typique: c'est l'épithélioma glanduliforme, l'adeno carcinome; dans le deuxième la formation est carcinomateuse (épithélioma infiltré diffus).

Une objection qui vient à l'esprit est la suivante: ces hypertrophies et hyperplasies adénomateuses bénignes que l'on trouve dans ces cas en coexistence avec le cancer ne sont-elles pas les effets de l'irritation de voisinage causée par le cancer plutôt que la lésion souche, antérieure à lui ?

Il est possible en effet que certaines de ces formations, en nombre restreint soient nées de ce processus banal, commun à toutes lésions (ulcère, corps étrangers, cancer, etc...) qu'est l'irritation, cause d'inflammation chronique. Mais à côté de ce petit nombre de néoformations bénignes on aurait mauvaise grâce, après les arguments fournis plus haut, par Ménétrier, à nier que le plus grand nombre, la masse, soit antérieure à toute lésion cancéreuse.

La succession régulière chronologique des lésions glandulaires, hypertrophiques simples, puis tumorales bénignes puis cancéreuses typiques, cancéreuses atypiques enfin au fond de l'ulcération, endroit où la transformation est incontestablement la plus ancienne,

dans le cas n° 1 ; une succession, toute aussi évidente, mais ici, semble-t-il, avec des cellules termes de passage dans la deuxième observation, font la preuve que le point de départ est la cellule adénomateuse bénigne, préexistante.

Nous avons précédemment assez longuement insisté lors de la conclusion de notre rappel anatomo-pathologique sur ce qu'il fallait, à notre sens, penser sur ces cellules de transition. La preuve est ici faite que l'adénome fait le lit du cancer, mais il est bien difficile d'affirmer que le cancer naît par transformation des cellules adénomateuses, la signification des cellules termes de passage du deuxième cas de Ménétrier prêtant encore à de nombreuses et non closes discussions.

OBSERVATION N° 3

Ménétrier (In *Archives de Physiologie,* 1888)

Cas observé par M. Chauffard et que l'on trouve résumé par Ménétrier de la façon suivante:

M. Chauffard rapporte avoir examiné une petite tumeur saillante à la surface d'un estomac sessile, offrant les caractères des adénomes sans généralisation où l'on voyait des glandes hypertrophiées, dilatées et au dessous, dans les tissus sous-muqueux, des cavités épithéliales. Il ajoutait que cela lui avait semblé un cas de formation maligne aux dépens d'une tumeur adénomateuse bénigne mais qu'il n'avait pas voulu généraliser sur un cas unique. »

OBSERVATION N° 4

MÉNÉTRIER et CLUNET

(Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 10 mai 1907)

(Résumé)

Polyadénome à centre fibreux. Petit cancer à centre fibreux.

M..., 75 ans, ménagère entre le 24 janvier pour mal de Bright et anasarque. Jamais de symptômes gastriques. Mort 8 jours après son entrée.

Autopsie. — Lésions de néphrite interstitielle. Poumons œdémateux. Artères athéromateuses.

La face externe de l'estomac ne présente pas de particularité notable. Pas de ganglions hypertrophiés au niveau de la petite courbure.

Au niveau de la face postérieure de la petite tubérosité deux grosses saillies et trois plus petites.

La plus grosse, ovoïde, à grand axe horizontal, mesure 35 m/m de longueur et 15 m/m de hauteur. Régulièrement arrondie, non lobulée. Semble faire corps avec la paroi gastrique tout entière et ne peut être mobilisée sur les couches sous-jacentes. A la coupe : noyau central fibreux qui pénètre jusque dans la musculeuse et n'en est pas séparé par une zône décollable. Son revêtement se continue sans démarcation avec la muqueuse gastrique avoisinante, mais est huit ou dix fois plus épais.

A quelques centimètres au-dessus de cette tumeur, une deuxième, du volume d'un gros pois, de même allure macroscopique que la précédente, mais mobile avec la muqueuse sur les plans sous-jacents.

Examen microscopique. — Alors que la petite tumeur sphérique à noyau central fibreux rappelle la structure des polyadénomes à centre fibreux, la grosse tumeur ovoïde est un petit cancer au début.

Si en effet on retrouve encore par place des glandes d'aspect adénomateux, dilatées, bourgeonnantes et remplies de mucus, la plus grande partie du tissu est formée

d'une agglomération de tubes épithéliaux, simples ou ramifiés et anastomosés, pourvus d'un revêtement continu de cellules cylindriques, mais sans membrane propre, sans paroi glandulaire conjonctive et reposant directement sur le tissu fibreux du stroma.

Ce ne sont plus des glandes mais bien des tubes épithéliomateux, et la lésion prouve mieux encore son caractère de malignité par l'émigration de ces tubes épithéliaux proliférés hors de la couche glandulaire et leur pénétration dans les tissus voisins. La musculaire muqueuse est franchie, elle se confond avec le nodule fibreux sous-jacent et n'est plus distincte qu'en quelques points très limités. Le nodule lui-même est envahi, et l'on voit des amas épithéliaux dont la plupart rappellent le type glandulaire, mais dont certains ont perdu toute ordination autour d'une lumière centrale, jusque dans les parties les plus profondes du nodule fibreux, au voisinage immédiat de la musculeuse. Cette tunique, elle même, présente des cavités vasculaires bourrées de cellules épithéliales, des lymphatiques distendus par les cellules cancéreuses, au premier stade de leur métastase. Malgré cette évolution maligne qui modifie la structure de la tumeur, il est facile de retrouver dans le noyau fibreux qui forme son centre, des altérations d'inflammation chronique. Et il semble qu'en s'en tenant aux faits observés, on puisse se représenter ainsi l'évolution de cette affection gastrique lente :

Inflammation nodulaire chronique de la sous-muqueuse avec lésions vasculaires et périvasculaires prédominantes (peut-être syphilitiques), évolution adénomateuse de la muqueuse au niveau des lésions les plus accentuées ; transformation cancéreuse récente de ces adénomes.

OBSERVATION N° 5

MÉNÉTRIER et CLUNET

(Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 10 mai 1907)

Polyadénome à centre fibreux. Petit cancer

(Résumé)

D..., 63 ans, ménagère, entre le 7 mars 1907 pour ictère, hémiplégie gauche et bronchite capillaire. Jamais de

troubles digestifs. Elle succombe quatre jours après son entrée.

Autopsie. — Face externe de l'estomac lisse, mais au niveau de la région pylorique légère dépression ; la palpation à ce niveau fait sentir un épaississement circonscrit. A l'ouverture on trouve en ce point une tumeur sessile, ovoïde, nettement limitée, de 35 m/m de long, 20 de large, 15 de haut. Cette tumeur se trouve à 5 c/m du pylore, elle ne peut être mobilisée sur les plans profonds. A la coupe elle semble entièrement formée de tissu glandulaire, la musculeuse paraît envahie.

Sur la face opposée de l'estomac, à 2 centimètres environ du pylore, on voit une petite tumeur polypeuse de forme conique, de 6 c/m de diamètre environ au niveau de sa base, haute de 7 mm. Cette tumeur est molle et mobile avec la muqueuse, sur la musculeuse. A la coupe elle paraît constituée par un axe fibreux peu élevé, qui ne répond qu'à la base d'insertion et par un revêtement glandulaire épaissi.

Examen microscopique. — Les coupes de la petite tumeur polypeuse présentent la structure du polyadénome à centre fibreux.

Les coupes de la tumeur ovoïde adhérente montre le développement d'un petit cancer gastrique typique. Elles présentent les mêmes caractères que celle du petit cancer de l'observation précédente mais cette fois le néoplasme est à un stade d'évolution plus avancé. Au centre de la tumeur, la musculeuse est complètement envahie et le cancer s'étend jusqu'au contact immédiat du péritoine. Les faisceaux musculaires persistent dissociés, séparant les boyaux épithéliaux tapissés de cellules cylindriques, dont quelques-uns sont pleins, dont la plupart ont conservé la forme tubuleuse avec lumière centrale. Au-dessus des fibres musculaires lisses les plus superficielles, on voit sur près de 10 m/m de hauteur des tractus conjonctifs épais, qui forment le stroma de la tumeur. Quelques-uns de ces tractus renferment des artérioles très altérées. A côté de ces vaisseaux on trouve par places des amas nodulaires dans lesquels dominent des leucocytes mononucléaires.

Au-dessus de cette zône à tractus épais, le stroma de la tumeur n'est plus représenté, jusqu'à la superficie, que par des minces faisceaux ne comprenant pas plus de deux ou trois épaisseurs cellulaires, et ne renfermant que des vaisseaux capillaires.

Cette structure qui pourrait être interprétée comme une simple hypertrophie fortuite de l'élément conjonctif de la tumeur nous semble devoir être comprise différemment de par la coexistence du polyadénome à centre fibreux, et de par les résultats histologiques de l'observation précédente.

Nous croyons être ici encore en présence d'un cancer développé aux dépens d'un polyadénome à centre fibreux ; si le nodule conjonctif central est peu apparent à un examen superficiel, c'est qu'il est dissocié par l'envahissement des cellules cancéreuses, et nous aurions sans doute eu une image analogue dans le cas précédent, si la mort n'avait interrompu les progrès de la néoplasie. Aussi bien le fait semble-t-il démontré par l'existence au centre même de la tumeur, d'artères de calibre relativement considérable, présentant des altérations inflammatoires chroniques : car si d'une part le cancer peut à lui seul provoquer des lésions d'artérite, difficiles à différencier des lésions de l'artério-sclérose, son stroma ne peut guère édifier, en fait de vaisseaux de néoformation, que des capillaires. Et d'autre part, l'existence d'artérioles relativement volumineuses, à plus de 5 m/m au-dessus du niveau de la sous-muqueuse normale, ne peut s'expliquer que par une hypertrophie locale de cette sous-muqueuse, telle que nous l'observons dans le polyadénome à centre fibreux.

Ces deux cas sont des exemples de la lésion un peu particulière, trouvée par Ménétrier et Clunet en 1907 : le polype gastrique à centre fibreux.

On ne peut y nier :

1° La priorité dans le temps de la lésion bénigne ;

2° La transformation en cancer de la cellule adénomateuse.

Le cancer à centre fibreux, reproduit exactement à la coupe, avec une notable hypertrophie, la disposition des polyadénomes polypeux à centre fibreux voisins. C'est-à-dire que ses couches périphériques sont composées de tubes épithéliomateux à cellules cylindriques et que son centre est également formé par la masse fibreuse que l'on trouve au niveau des autres lésions bénignes.

« Et cette morphologie, cette coexistence de ces deux lésions, polyadénome et cancer, nous prouvent qu'on ne saurait accuser le néoplasme malin d'être la cause provocatrice du développement des adénomes, puisqu'il présente en son centre le noyau fibreux qui montre manifestement qu'il n'est lui-même qu'un adénome transformé » (Ménétrier).

De plus, cette coupe de polype, reproduction à échelle plus grande, et avec des cellules à caractère différent, malin, des coupes de polype bénin, démontre jusqu'à l'évidence que le cancer n'a pas envahi une par une les cellules de tels polypes, mais qu'au contraire, ces cellules se sont métaplasiées en cancer. S'il en était autrement, la forme, le moule polypeux aurait été détruit par la ruée des cellules cancéreuses.

L'observation n° 5 paraît particulièrement intéressante car elle montre, à côté du petit cancer gastrique à centre fibreux dont l'origine polypeuse est encore facilement reconnaissable, de l'observation n° 4, le cancer gastrique, où toute trace inflammatoire chronique centrale de la sous-muqueuse a disparu, effacée par les progrès de la néoplasie.

OBSERVATION N° 6

Brunn et Pearl

(In Surgery, Gynecology and Obstétrics, novembre 1926)

Un laboureur arménien, 62 ans, entre en janvier 1921, se plaignant de faiblesse, dyspnée, perte de l'appétit, nausées après les repas.

Parmi ses antécédents : chancre à 32 ans, vingt ans après, traitement de lésions cutanées par intraveineuses ; Wassermann + ; son histoire gastro-duodénale date de vingt-cinq ans. Il fut à ce moment hospitalisé pendant sept semaines pour troubles gastriques, faiblesse, nausées et perte de 40 livres en deux mois. A cette époque l'étude de son chimisme gastrique révéla une absence complète d'HCl libre. Depuis : apparition de crises douloureuses, autour de l'ombilic. Il y a cinq mois, le malade note que les nausées et les douleurs deviennent plus sévères et constantes. Nausées importantes après les repas, avec impossibilité de vomir ; seuls, les repas légers ne sont pas suivis par de telles manifestations. Il devient faible, présente de la dyspnée d'effort et note une enflure importante de ses chevilles, la nuit. Constipation depuis fort longtemps. Jamais à ses dires, de sang ni de masses goudronneuses dans les selles.

L'examen physique révèle à l'abdomen une masse au-dessous de l'appendice xyphoïde, douloureuse à la palpation, non mobile avec la respiration. Œdème léger du scrotum.

Examen sanguin : taux hémoglobine 60 % ; globules rouges 3.100.000 ; urines normales.

Chimisme gastrique : hémorragies occultes, pas d'HCl libre, nombreux leucocytes, quelques cellules d'épithélium gastrique. Lavage d'estomac : nombreux fragments dans l'eau de lavage, et la centrifugation d'un tel liquide montre l'existence d'hémorragies occultes et de cellules à noyaux polymorphes — Wassermann négatif.

L'examen radioscopique montre un estomac petit, haut situé. La partie inférieure de l'estomac est légèrement irrégulière. Le diagnostic posé à la radio est celui de

jeune carcinome de l'antre. L'examen des selles, par deux fois, révèle la présence d'hémorragies occultes.

Le diagnostic complet d'après l'ensemble des signes cliniques, de laboratoire, et radiologiques est celui de carcinome de l'antre avec métastase au niveau de la tête du pancréas.

Opération le 8 janvier 1921 : on trouve un vieil ulcère du pylore. Le contenu de l'estomac est normal à la palpation. La musculature pylorique est notablement épaissie.

Traitement : résection du pylore à la Mayo-Polya..

L'examen histologique conclue à un ulcère de l'estomac sans signes de malignité.

Le malade a une convalescence paisible et sort guéri. Prend par la suite 15 livres de poids.

En octobre 1921, le patient entre au San Francisco Hôspital, car, un mois avant, les symptômes gastriques ont de nouveau fait leur apparition, mais avec une sévérité croissante. Il souffre alors d'une douleur vive dans l'épigastre, nausées, puis vomissements, selles goudronneuses. Bon appétit. Son poids était de 8 livres inférieur à celui de janvier.

L'examen physique révèle un état anémique faisant penser à une anémie à type pernicieux.

Hors une résistance, à la palpation de l'épigastre, avec sensibilité légère, il n'y a rien à l'abdomen.

Numération sanguine : hémoglobine 55 %, globules rouges 4.160.000.

Le 10 octobre on examine le malade à l'écran : pas d'obstacle œsophagien, pas de cardiospasme. L'estomac est toujours petit et haut situé, antre réséqué et directement abouché au duodénum.

L'estomac se remplit rapidement ; pas de vagues péristaltiques visibles. Naissant au 1/3 moyen de la grande courbure une masse lobulée, irrégulière est visible. A l'endroit où la masse s'attache à la courbure, cette dernière est déformée, brisée, mais n'est pas totalement absente comme cela se voit dans les cas de malignité. On diagnostique alors un polype bénin.

Opération le 11 octobre 1921 : adhérences partout, vésicule biliaire normale, glandes palpables dans le mésentère et l'une est extraite pour examen.

Gastrotomie antérieure et la main introduite dans l'intérieur de l'estomac découvre une masse grosse comme une orange, grisâtre, nécrotique, sale. L'impression est celle d'un polype bénin. Excision au ciseau, base passée au cautère. Suture de la muqueuse. Fermeture de la gastrotomie. Mort du patient, deux jours après.

Examen histologique : la pièce consiste en une grosse masse irrégulière de 5 centimètres sur 4, et une demi-douzaine de masses plus petites ; la grosse masse est profondément fissurée, sa surface présente de fins nodules avec projections de nombreuses ramifications légères qui font ressembler l'ensemble à du corail. A la section : consistance spongieuse, douce et friable, sans apparence de vascularisation marquée.

Les sections à travers le gros nodule et à travers plusieurs petits montrent une formation riche en excroissance adénomateuse dans laquelle les glandes sont parfois longues et minces et parfois courtes et larges. Les tubes glandulaires sont revêtus pour la plupart par une seule rangée de cellules cylindriques à protoplasme prenant coloration foncée et à noyau qui a tendance à être allongé. Quelques cellules contiennent une vacuole large et claire à leur portion superficielle, ce qui les fait ressembler à des cellules mucipares.

Ailleurs les cellules épithéliales montrent une tendance à s'empiler en plusieurs amas irréguliers. Les figures mitotiques sont partout nombreuses. Dans des portions des coupes, on trouve des espaces généralement petits, bordés par des cellules semblables à celles qui revêtent les tubes glandulaires. Ces cavités contiennent des leucocytes en voie de dégénérescence, la plupart d'entre eux sont des polynucléaires.

Le stroma est composé de tissus conjonctif fréquemment aréolaire et œdémateux. Partout il est envahi par de nombreuses cellules : cellules plasmatiques, lymphocytes polynucléaires. Le stroma de la partie centrale contient des paquets de fibres musculaires.

Nous constatons dans ce cas la présence, en une seule masse plurilobulée, de lésions glandulaires à différents stades.

Les unes ne sont que des polypes, d'autres présentent déjà des cellules de revêtement glandulaires, cylindriques à protoplasme foncé, à noyau allongé. Sont-ce là des cellules de passage du bénin au malin ?

Ailleurs : des figures mitotiques nombreuses au niveau de cellules empilées en amas irréguliers, des paquets de fibres musculaires dissociées, et sous-muqueuse détruite : tout cela signe de cancer.

On ne peut saisir dans ces coupes histologiques les différents stades au départ de l'hypertrophie glandulaire jusqu'à la zône d'épithéliome atypique, comme cela était possible sur les observations de Ménétrier.

Et pour juger sainement, dans ce cas, nous croyons qu'il faut, hors ce que nous révèle le microscope, nous appuyer sur la clinique. Les troubles gastro-duodénaux datent de vingt-cinq ans, anachlorhydrie déjà à cette époque, et constatation de carcinome vingt-cinq ans après les premiers signes.

Cette évolution plaide, éloquemment, en faveur d'une lésion bénigne dont nous retrouvons traces aux niveau de la tumeur, la première en date avec dégénérescence secondaire, récente.

OBSERVATION N°7

Brunn et Pearl

(In Surgery Gynecology and Obstétrics, novembre 1926)

Allemand de 58 ans, consulte le 12 août 1924 pour dypsnée, perte de poids, œdème, pâleur.

Deux ans avant : petites crises douloureuses digestives avec selles noirâtres. — Radio à cette époque : lacunes de la grande courbure : une sous le cardia, l'autre à 5 c/m au-dessous de la première.

L'examen physique que nous pratiquons révèle de la cachexie, souffles aortique et mitral, sensibilité légère de l'abdomen, distension modérée.

Pas de tumeur décelable. Rien au toucher rectal ; 2 800.000 globules rouges ; taux d'hémoglobine, 40 % ; Wassermann négatif.

La radio refaite par nous, nous fait porter le dignostic de tumeur adénomateuse que nous croyons bénigne.

Chimisme gastrique : HCl libre = 0. Hémorragie gastrique légère. Un fragment ramené avec le tube de lavage montre à l'examen microscopique une formation adénomateuse avec dégénérescence carcinomateuse probable.

Le diagnostic est alors corrigé et on pose celui de carcinome.

Laparotomie le 19 août 1924.

Grosse glande de 1 c/m 5 de diamètre sur la grande courbure, péritoine gastrique normal.

A la palpation on décèle des masses tumorales dans l'estomac.

Gastrotomie antérieure : presque toute la lumière est occupée par des masses en chou-fleur à surface ulcérée et nécrotique. Il y avait trois masses de taille importante, d'une noix environ, et cinq autres polypes pédiculés de la taille d'un pois.

La muqueuse entre chaque masse paraît normale. Excision de chaque masse au cautère. Fermeture de la gastrotomie et de la paroi.

Excellentes suites opératoires.

Bientôt le syndrome hémorragique s'améliore et les symptômes digestifs disparaissent.

Examen microscopique. — Les coupes nombreuses révèlent dans les parties superficielles des lésions un certain nombre de formations glandulaires polypeuses, revêtues d'épithélium mono et parfois pluristratifié, l'ensemble supporté par un stroma vascularisé, avec nombreux lymphocytes et cellules plasmatiques.

Plus loin l'hyperplasie épithéliale devient plus marquée, prenant l'allure de lésions carcinomateuses. Les épithéliums sont de type cellulaire haut. Quand le nombre de rangées des cellules de revêtement est nombreux, il y a alors une tendance de ces cellules à ménager une lumière en leur centre. Elle se teintent diffusément, montrant un noyau bien dessiné, avec peu de chromatine mais avec un nucléole volumineux. Divisions mitotiques fréquentes.

Diagnostic : polypose et adénocarcinome.

En septembre 1925 le malade revient, se plaignant d'avoir constaté une masse au niveau de la cicatrice opératoire. Elle existe en effet, à gauche de la ligne médiane, de forme sphérique, ferme, fixée, sa portion médiane semblant infiltrer la paroi abdominale. La palpation révèle à ce niveau un nodule bien limité sous la peau, les portions latérales de la tumeur sont plus irrégulières et se perdent graduellement dans la profondeur abdominale.

La radio montre à cette époque une large lacune au niveau de la grande courbure. Pas de symptômes gastriques.

Trois mois après, le malade est de nouveau examiné et la radio révèle une importante lacune ayant envahi toute la moitié inférieure de l'estomac dans la région correspondant à la masse palpable.

Le patient présente toujours laspect de bonne santé, ne se plaint d'aucun symptôme.

Quoique la radio et les caractères physiques de la tumeur plaident en faveur de la malignité, on en arrive à conclure que cette tumeur est bénigne, devant l'état général excellent et l'évolution cliniquement bénigne de l'affection.

Il semble que nous ayons affaire dans ce cas aux faits cités par Forgues, rapportés précédemment, où la constatation de lésions histologiquement bénignes à

certains endroits, malignes à d'autres, fait porter le diagnostic de polyadénome en voie de transformation. Pourtant la sous-muqueuse n'est pas envahie.

L'évolution clinique, du reste, malgré de telles lésions, reste bénigne, en cela semblable à ce que Forgues signalait.

Il aurait été très intéressant de connaître l'évolution ultérieure chez ce malade.

OBSERVATION N° 8

Georges Leclerc, prof. de Clin. Chir.,
Deguignand et Legrand

(*Arch. des malad. de l'app. digest. et de la nutrit.* 1923)

Adénome malin du pylore.
Symptomatologie d'ulcère. Pylorectomie.

Mlle V..., 28 ans, sans autre antécédent pathologique qu'une ancienne constipation, commence à se plaindre de troubles digestifs en avril 1921 : régurgitations aqueuses abondantes survenant deux à trois fois par jour avant ou après les repas, puis quelques temps plus tard, douleurs peu vives au creux épigastrique aux environs de 5 heures du soir et 4 heures du matin, soulagées par des régurgitations acides.

Assez rapidement l'état s'aggrave, les douleurs deviennent plus intenses, se compliquent de vomissements alimentaires tardifs où on finit même par retrouver les aliments de la veille.

La malade entre dans le service de clinique chirurgicale en avril 1921 où après examen radiographique, qui montre une stase gastrique de 24 heures le diagnostic est porté de sténose du pylore par ulcère.

On intervient ; on trouve une induration prépylorique et l'on fait une gastro-entérostomie ; la malade est très soulagée par l'intervention. Elle ne souffre plus, ne vomit plus, sa constipation opiniâtre disparaît.

Mais en décembre 1922, les troubles gastriques reparaissent, moins violents qu'autrefois, sensation de gêne rétrosternale sans horaire fixe, que les repas n'augmentent guère, et régurgitations aqueuses. Cet état persiste plusieurs mois et, comme la cicatrice opératoire a laissé se produire une éventration assez importante, on a tendance à lui attribuer tous les troubles, d'autant plus qu'une radioscopie montre une évacuation normale de l'estomac avec fonctionnement parfait de la bouche anastomotique, sans que rien passe par le pylore, sans point douloureux, sans image anormale.

Le Dr Leclerc à nouveau le 17 mars opère. La bouche de gastro est normale, mais au niveau du pylore on sent toujours une induration très nette. Bien qu'il n'y ait aucun ganglion le fait que cette induration n'a pas rétrocédé par la gastro paraît commander l'exérèse. On pratique une pylorectomie comprenant environ 3 c/m de chaque côté de l'anneau pylorique et on ferme les deux bouts ; l'éventration est réparée.

En regardant la pièce opératoire par l'antre pylorique on voit que le pylore est occupé par une tumeur du volume d'une noix qui oblitère presque complètement l'orifice pylorique.

Cette tumeur apparaît nettement végétante, papillomateuse, non ulcérée, de consistance fibreuse. Elle est rattachée à la grande courbure par un pédicule assez large d'environ 15 m/m de diamètre, tumeur ayant 25 m/m de dimension diamétrale, sa hauteur sur la paroi stomacale est de 20 m/m.

A la coupe : consistance ferme non indurée. Au niveau du pédicule les tuniques gastriques sont épaissies mais il n'existe aucune trace d'ulcère ancien ou récent.

En somme, cette tumeur n'éveille aucune idée de malignité, et on pense à une variété de tumeur bénigne. On la rapproche de ces polypes plus ou moins pédiculés qu'on a vu quelquefois s'engager à travers le pylore.

L'examen histologique montre : tumeur globuleuse saillante au-dessus du plan de la muqueuse, développée aux dépens de celle-ci et bordée profondément par la muscularis mucosae. Cette tumeur est de structure très complexe : dans un stroma lâche et qui semble par place imbibé de mucus, on voit des traînées de cellules épithé-

liales atypiques sans aucun groupement glandulaire et dont baucoup sont méconnaissables, dégénérées et détruites ; en d'autres points ces cellules sont disposées en tubes glanduliformes orientés en tous sens ; certains de ces tubes, les plus profonds sont ectasiques et tendent à la transformation microkystique. On peut voir tous les stades de cette transformation ectasique qui se fait par les deux processus, d'abord rétraction des cellules dont le protoplasme se vacuolise et finit par disparaître en ne laissant que le noyau, puis réunion de plusieurs tubes voisins par accolement, ce qui aboutit à la formation de grands espaces vides irréguliers, bordés d'une couronne de noyaux.

La muqueuse en apparence normale qui borde de chaque côté la tumeur, présente un développement exagéré de ses glandes, bosselées, déformées, tortueuses, avec cellules muqueuses nombreuses, c'est-à-dire un aspect adénomateux net. Il y a de plus une infiltration diffuse du tissu réticulé interglandulaire par des cellules cancéreuses atypiques manifestement venues de la tumeur voisine.

De chaque côté de la tumeur également, il part de la sous-muqueuse des prolongements en forme d'axes conjonctifs richement vascularisés qui soulèvent muscularis et muqueuse, donnant un aspect polypeux comme on en voit dans certains adénomes.

Au-dessous de la muqueuse, aussi bien sous la tumeur qu'au-delà, la muscularis muqueuse est conservée. Elle paraît intacte, amincie presque partout, épaissie en certains points. En réalité elle est déjà pénétrée par quelques rares tubes glandulaires qui dépendent nettement de la tumeur elle-même. D'ailleurs la sous-muqueuse épaissie et richement vascularisée est, elle aussi, envahie par quelques colonnes cancéreuses.

Les autres tuniques stomacales ne présentent rien d'anormal (examen confirmé par M. le professeur Masson, de Strasbourg).

Le polymorphisme cellulaire, la désorientation complète des tubes, la pénétration de la musculeuse muqueuse, les formations glandulaires dans la sous-muqueuse, sont autant de caractères de malignité et la dénomination d'adénome malin, est celle qui convient le mieux à

cet épithélioma. Il n'y a jamais eu d'ulcère en cet endroit. On ne peut donc parler ici de transformation maligne d'un ulcère.

Cette observation est à rapprocher de celles de Ménétrier, le n° 1 de notre relevé.

On note avec une grande netteté, tous les stades évolutifs bien délimités : au pourtour du cancer lésions adénomateuses en petites nappes ou même polype polypeux avec amorce de pédicule.

La preuve est ici faite de cancer né sur des lésions adénomateuses antérieures.

OBSERVATION N° 9

M. Lamas, prof. de Clinique Chirurgicale à Montevidéo (*Arch. des maladies de l'app. diges. et de la nutri.*, 1928)

N. N..., marié, 50 ans, ancien migraineux et dyspeptique. Sensation de pesanteur après les repas.

Deux mois avant l'opération, le malade éprouvait un peu avant les repas, une sensation indéfinissable, micrampe mi-douleur, et qui disparaissait lorsqu'il mangeait. Cette sensation n'était pas permanente, elle durait un à deux jours et elle revenait quelques jours plus tard.

Ces symptômes croissent petit à petit avec des douleurs légères sans localisation exacte, quelquefois dans l'hypocondre droit, quelquefois au flanc ; quelquefois pendant la nuit le malade se réveillait avec douleurs et bruits hydroaériques qui duraient une à deux heures.

Deux semaines après, le malade consulte un radiologue qui fait le diagnostic d'ulcère.

Examen clinique : région vésiculaire légèrement douloureuse, la pression de cette région rend la respiration profonde très douloureuse.

Après cet examen, les douleurs croissent avec éructations et sensation de vide gastrique obligeant le malade à manger quelque chose.

Intervention. — Anesthésie générale. Ether.

Estomac normal au premier examen. Vésicule biliaire un peu distendue, sans calculs.

Palpant l'estomac on touche un corps étranger dans son intérieur, de consistance molle, mobile dans certaines limites.

Gastrotomie horizontale après avoir fixé la tumeur avec deux doigts. Aussitôt l'estomac ouvert, la tumeur se déchire et quelques morceaux tombent dans la compresse ; aspect de polypes nasaux ; on continue l'incision et on voit que toute la paroi gastrique est recouverte de végétations qui rappellent le tissu placentaire.

Extirpation impossible, on fait un prélèvement pour biopsie, on ferme l'estomac.

Suites opératoires sans incident et le malade est très bien trois ans après l'opération.

Examen histologique : les coupes faites dans les tumeurs révèlent :

1° Nombreuses cavités glandulaires recouvertes d'épithélium cylindrique, mono et pluristratifié, ce qui donne à la tumeur un aspect nettement glandulaire.

2° Le tissu conjonctif est relativement peu développé à côté du tissu glandulaire très abondant. Le tissu conjonctif est fortement hyperémié et présente une abondante infiltration leucocytaire, réaction inflammatoire concomittante.

3° On observe des cellules avec figures kariokinétiques.

4° Polymorphisme et atypisme cellulaires.

5° Dans quelques endroits on observe même des cordons épithéliaux solides, d'un aspect irrégulier. Le diagnostic posé est celui de polypose gastrique adénomateuse avec un processus proliférant très accentué dans lequel commence une dégénération carcinomateuse.

Radio. — L'estomac se remplit de façon anormale, le repas opaque forme des sinuosités au moment d'arriver à l'estomac. Une fois la cavité gastrique remplie on voyait

une image lacunaire dans la petite courbure, image très irrégulière et dont les caractères étaient les mêmes dans tous les examens.

Quand on faisait la compression de la paroi abdominale antérieure, on voyait des petites images lacunaires dans la région du cardia.

Les contractions de la petite courbure sont très régulières et visibles dans tous les segments, du cardia au pylore, l'antre pylorique régulier, bulbe normal.

Donc, défaut de remplissage dans l'union du tiers moyen avec le segment pylorique (angle de la petite courbure), non fixé, mobile avec les contractions gastriques. Cette déformation n'est pas unique du fait que plus haut on observe une autre image claire assez semblable ; dans la portion cardiaque se voient quelques points clairs. L'image radiographique nous permet d'affirmer la présence de quelque chose d'anormal avec aspect d'une tumeur mobile. On ne trouve pas là les caractères de l'image lacunaire néoplasique du fait que les bords, tout en étant irréguliers, n'ont pas l'aspect en dents de scie caractéristique de l'image néoplasique.

Cette relation histologique paraît montrer des états cellulaires termes de passage, du bénin au malin. Pourtant la sous-muqueuse n'est pas envahie.

Trois ans après, sans autre intervention qu'une gastrotomie avec prélèvement biopsique le malade est toujours en excellente santé.

On ne peut donc reconnaître ici une valeur de preuve aux arguments histologiques fournis par l'auteur.

OBSERVATION N° 10

MILLER, ELIASON et WRIGHT

(*In Archives of International Medecine*, novembre 1930)

(Résumé)

Américain de 31 ans, vu en novembre 1919, pour anorexie, douleurs épigastriques dont il souffre depuis trois semaines. Dix-huit mois auparavant, étant soldat, son affection avait été diagnostiquée : anémie pernicieuse primitive. A cette époque 1.000.000 de globules rouges et 40 % d'hémoglobine, pas d'examen de selles ni d'estomac ; Cinq transfusions furent pratiquées avec guérison symptomatique.

En novembre 1919 notre examen révéla une masse dure, mobile, douloureuse, du volume d'une orange sous le rebord costal droit. Les vagues péristaltiques sont visibles. Ganglion ferme et libre au-dessus de la clavicule gauche.

Le sang contient un nombre de globules rouges et un taux d'albumine normaux.

Chimisme gastrique : anachlorhydrie : Wasserman négatif.

A la radio : rétention presque complète. Six heures après le repas baryté. Hyperperistaltisme avec vagues profondes. Au niveau de la grande courbure, lacune claire de la taille d'un dollar d'argent. De plus au niveau du duodénum lésion vacuolaire faisant penser à un cancer duodénal.

Conclusion : obstruction pylorique d'origine duodénale ; papillome gastrique.

Gastrotomie : masse polypoïde de la taille d'une noix, pédiculée, fixée à la grande courbure. La masse palpée à l'examen physique était fixée au bord du foie. Adhérences denses envahissant la vésicule biliaire et le bulbe duodénal et expliquant la déformation duodénale.

Excision de la masse intra-gastrique.

L'examen histologique révéla une portion papillomateuse maligne, une portion simple et une portion squirreuse. Quelques ulcérations étaient visibles sur la surface de la tumeur.

Mort trois semaines après. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 11

MILLER, ELIASON et WRIGHT

(*In Archives of International Medecine,* novembre 1930)

(Résumé)

Homme de 45 ans. Excellente santé jusqu'à il y a trois mois. Il se présente à l'hôpital le 30 avril 1923 pour gêne épigastrique ayant dégénéré en douleur rongeante avant les repas, calmée par le lait. Perte de 18 kg.

Ethylisme léger. Histoire de lithiase vésiculaire 10 ans avant.

A l'examen : sensibilité épigastrique. Bord du foie perceptible. Tension 15/10. Globules rouges 4.300.000. Taux d'hémoglobine 80 %. Urines normales. Fèces à l'examen révèlent des hémorragies occultes. Wassermann : négatif.

En quatre fois : Achlorhydrie lors de l'étude du chimisme gastrique.

Radio : résidu gastrique modéré. Hyperpéristaltisme intermittent, hypermotilité, pylorospasme. Oblitération presque complète du bulbe duodénal.

Le diagnostic radiologique est : ulcère duodénal ou adhérences.

Le 16 mai : laparotomie exploratrice : quelques adhérences duodénales et un polype gastrique ; gastrotomie, excision du polype qui était fixé à la paroi postérieure. Mort du patient les jours suivants.

Autopsie : lésion non vue à l'intervention, très haut située : carcinome.

L'examen microscopique du polype montra un adénome en voie de transformation cancéreuse.

OBSERVATION N° 12

MILLER, ELIASON et WRIGHT

(*In Archives of International Medecine*, novembre 1930)

(Résumé)

Nègre, journalier, opéré antérieurement en 1920 pour carcinome gastrique. L'intervention ne révéla rien du côté de l'estomac et du duodénum, à cette époque ; l'appendicectomie fut pratiquée et des adhérences furent libérées au niveau de la vésicule biliaire. Wassermann négatif.

En janvier 1924, douleurs abdominales intermittentes, croissant avec le mouvement. Perte de poids de 13 kg. Anachlorhydrie. Sang normal.

La radio ne décèle pas de résidu gastrique, le péristaltisme est normal, la motilité est légèrement augmentée.

Dans l'antre pylorique : lacune.

Diagnostic : polyadénome ou carcinome nodulaire.

Laparotomie et gastrotomie : une masse petite, sur la paroi postérieure, pouvant se mobiliser et pénétrer dans le pylore. Deux autres polypes de taille d'une cerise, à pédicule séparé.

Excision des polypes. Guérison. Sortie : un mois après.

En février 1926 : réadmission car les douleurs persistent.

A la radio pas de résidu, bon péristaltisme, on pense à des adhérences périgastriques.

Le polype le plus grand (enlevé en 1924) était à l'examen microscopique un polyadénome en voie de dégénérescence maligne.

OBSERVATION N° 13

MILLER, ELIASON et WRIGHT

(*In Archives of International Medecine,* novembre 1930)

(Résumé)

Homme de 45 ans, qui consulte en ville le docteur MILLER pour phénomènes digestifs étant apparus trois semaines auparavant.

Après un bon repas : nausées et vomissements. Secondairement il avait eu une gêne épigastrique presque constante avec éructation, sensation de distension abdominale, et irrégulièrement, nausées et vomissements.

Perte de poids de 6 kg. 800 en trois semaines.

Rien dans ses antécédents personnels. Mère morte d'un cancer du sein.

A l'examen : sensibilité légère de l'épigastre. Urines, sang : normaux. Wassermann négatif.

Chimisme gastrique : anachlorhydrie et rétention gastrique. Tension 15/10.

A la radio : résidu gastrique important après 6 heures. Pas de péristaltisme et seulement légère mobilité. Large lacune dans la région pylorique et le tiers inférieur de l'estomac, déformation constante dans la première portion duodénale.

Diagnostic : carcinome pylorique avec une lésion syphilitique possible.

Le 24 octobre 1927 intervention :

Pylore très dur, l'induration remontant jusqu'à 7 c/m 6 vers le haut. Palpation de petits nodules gastriques et au niveau de la première portion duodénale, nodule perceptible et mobile vers l'estomac.

Gastrectomie subtotale avec anastomose de type Polya.

Sortie du malade : reprise de poids, état satisfaisant.

En février 1929 nouveaux symptômes d'obstruction gastrique. Poids et force décroissent. Mort en mars 1929 probablement consécutivement à une poussée extensive de ses lésions.

La portion enlevée à l'intervention est formée par la partie inférieure de la moitié de l'estomac.

Partout : épaississement, induration. Un polype pédiculé de la paroi postérieure de 3,5 de diamètre.

L'examen microscopique décèle des lésions d'adénome et des lésions inflammatoires de la muqueuse gastrique avec malignité à certains endroits.

OBSERVATION N° 14

MILLER, ELIASON et WRIGHT

(*In Archives of International Medecine,* novembre 1930)

(Résumé)

Femme de 61 ans. Diarrhée sans autre trouble jusqu'à il y a six mois. A cette époque, vertiges, étourdissements. Il y a deux mois, douleurs, coliques avec diarrhée. Depuis 5 à 30 selles par jour, liquides, grises ou jaunes, avec beaucoup de mucus. Sang dans les selles.

Anorexie. Poids décroit de 11 kg. Pas de nausée, ni de vomissement.

Examen : femme en bon état. Poids 52 kg. 600.

Abdomen souple, légèrement douloureux à la pression profonde au niveau du cœcum et dans le quadrant supérieur gauche.

Pas d'HCl libre. Hémorragie occulte dans le liquide gastrique. Wassermann négatif.

Rectoscopie : petit polype du rectum.

Pas de parasite dans les selles, hémorragies occultes. Végétaux non digérés.

Radio : résidu gastrique important. Estomac en J, atonique, sous l'horizontale passant par les crêtes iliaques. Hyperpéristaltisme. Lacune au niveau de la grande courbure n'interrompant aucunement les vagues péristaltiques. Carcinome probable.

En novembre 1928 laparotomie exploratrice. Une masse à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de l'estomac.

Diagnostic : polypose gastrique. Gastrotomie, résection partielle. Sortie : 9 janvier 1928.

Au 7 mars l'estomac fonctionne bien à la radio.

En novembre 1929 une masse est perçue dans la portion inférieure de la moitié gauche de l'abdomen. On pense à une extension cancéreuse.

A l'examen microscopique de la portion enlevée : trois polypes pédiculés. L'un est un adénome bénin. Le deuxième un adénocarcinome. Quant au troisième, il est en voie de transformation cancéreuse.

OBSERVATION N° 15

MILLER, ELIASON et WRIGHT

(*In Archives of International Medecine*, novembre 1930)

(Résumé)

Homme de 47 ans, en bonne santé jusqu'à deux ans avant son entrée.

Petit à petit : anorexie, éructations, pâleur. Poids décroît de 10 kg. en deux ans.

Six semaines avant son admission le malade avait cessé tout travail à cause de faiblesse, dyspnée, palpitations, paresthésie des extrémités, céphalée.

Examen : Pâleur de la peau et des muqueuses. Masse épigastrique. Sensibilité troublée au niveau de la jambe.

Chimisme gastrique avec ou sans histamine : achlorhydrie. Hémorragies occultes dans les selles. Wassermann négatif. 2.800.000 globules rouges. Hématies nuclées. Globules rouges réticulés 3,5 %. Taux hémoglobine 30 %. Hémoculture négative. Fièvre.

On pense à une endocardite.

La radio révèle un résidu gastrique important, péristaltisme normal, motilité normale.

Lacune au niveau du milieu de la grande courbure qui n'arrête pas la progression des vagues péristaltiques vers le pylore.

Et le diagnostic radiographique est : carcinome ou tumeur bénigne.

Intervention le 2 novembre.

Grosse masse fixée à la paroi postérieure. Gastrectomie sub-totale. Anastomose à la Polya.

Le 8 mars 1925, le malade revu, est toujours faible, anémique, présente de la difficulté à la déglutition et des douleurs épigastriques qu'il n'avait pas antérieurement.

La radio décèle une obstacle à la partie inférieure de l'œsophage par une tumeur qui paraît s'insérer sur la paroi postérieure.

Le 26 juin, le malade vu pour la dernière fois, amaigrissement considérable. Vomissements.

Mort quelques semaines après chez lui.

Examen histologique de la pièce de gastrectomie : large polype adénomateux aplati attaché à la paroi postérieure par un pédicule, une portion est carcinomateuse.

OBSERVATION N° 16

MILLER, ELIASON et WRIGHT

(*In Archives of International Medecine,* novembre 1930)

(Résumé)

Anglais de 47 ans. Avait eu six mois avant des selles noires.

En juin dernier, n'ayant eu jusque là aucun symptôme gastrique, présente presque brusquement de l'anorexie et des douleurs épigastriques. Le soir, nausées et vomissements de matière chocolat avec caillots sanguins. Selles goudronneuses. Le malade reste 10 jours au lit.

Le 30 juin, présente des vertiges, sa faiblesse est croissante. Moelena. Perte de poids de 3 kg.

Examen : douleur légère à la palpation à gauche de l'ombilic. Pas de tumeur perceptible.

Pâleur : 4.000.000 de globules rouges. Taux hémoglobine 80 %. Hémorragies dans les selles.

Chimisme gastrique sans ou après histamine : HCl = O.

Wassermann négatif : Tension 9/7.

La radio décèle un résidu gastrique modéré. Hypopéristaltisme. Hypomotricité.

Lacune pylorique paraissant arrêter la progression des vagues péristaltiques.

Diagnostic : carcinome ou gros polype de la région pylorique.

Intervention le 18 juillet :

On palpe un polype gastrique mobile vers l'extrémité pylorique. Gastrotomie : deux masses nodulaires, ulcérées, fixées à la paroi postérieure, à côté du pylore. L'examen au gastroscope nous décèle une masse blanchâtre indurée placée haut dans l'estomac ayant l'apparence maligne.

Gastrectomie subtotale avec anastomose à la Polya.

Le 5 août 1929, malade toujours en excellent état.

Examen anatomopathologique de la pièce de gastrectomie : tiers inférieur de l'estomac : deux polypes pédiculés et une plaque tumorale de 1 c/m × 1 c/m.

Le plus grand polype ulcéré est un papillome en voie de dégénérescence maligne.

OBSERVATION N° 17

Miller, Eliason et Wright

(*In Archives of International Medecine,* novembre 1930)

Homme de 52 ans, en décompensation cardiaque.

Examen : Anasarque, gros foie, artériosclérose. Pouls alternant. Globules rouges 3.000.000. Taux d'hémoglobine 65 %. Globules rouges réticulés : 4 %. On pense à une anémie primitive mais conformément à notre technique habituelle, nous effectuons un examen digestif.

Chimisme gastrique avec et sans histamine : anachlorhydrie.

Radio : résidu gastrique marqué. Hyperpéristaltisme.

Lacune dans le tiers moyen de l'estomac.

Diagnostic : polype en voie de dégénérescence maligne.

Intervention : large polype de la taille d'une noix, ulcéré et nombreux petits polypes. Section du pédicule du premier, un petit est enlevé.

Convalescence normale.

Six mois après malade en bonne santé mais toujours anachlorhydrique.

L'examen histologique révèle un polype adénomateux avec transformation adénocarcinomateuse.

OBSERVATION N° 18

Meyer et Brams

(*Surgery Gynecology and Obstetrics*, septembre 1925)

Homme de 53 ans, malade depuis deux ans avec douleurs abdominales, vomissements, anorexie, amaigrissement et constipation. Tous symptômes apparaissant sous forme de crises périodiques durant de 15 jours à un mois, une il y a deux ans, une autre il y a cinq mois, la dernière il y a quinze jours. Amaigrissement de 15 livres en deux semaines.

Examen : légère sensibilité de l'abdomen dans tout le côté gauche.

Repas d'épreuve HCl libre : 15. Acidité : 45.

Radio : rétention stomacale marquée au bout de six heures. Une lacune sur la petite courbure, près du pylore.

Diagnostic : obstruction pylorique probable par cancer gastrique.

Résection de la moitié pylorique de l'estomac et gastro-jéjunostomie-Polya.

Pièce : séreuse normale, sauf en un point sur la petite courbure où elle est épaissie par des plaques fibreuses. En ce point, on trouve un nodule d'un centimètre de diamètre faisant une légère saillie sur la muqueuse à 3 c/m du pylore, de consistance cartilagineuse. A 35 m/m de ce nodule, sur la petite courbure il y a ulcère peptique typique de 20 × 10 m/m entouré de nombreuses végétations, petites, papillaires.

Au microscope, le nodule présente une muqueuse normale aux extrémités, mais ayant au centre la consistance d'un cancer glandulaire typique, infiltrant la sous-muqueuse. Les polypes ont l'aspect décrit ci-dessus mais en certains points il y a des zônes rappelant une dégénérescence maligne.

OBSERVATION N° 19

J. Edwin Habbe

(*The American Journal of Roentgenology*, July 1932)

(Résumé)

Polypose gastro-duodénale diffuse en nappe

Mad. H. K..., 51 ans, entre le 25 mai 1928 parce que depuis huit mois elle présente des crises de vomissements des mets ingérés, immédiatement après le repas. Perte de 40 livres en cinq mois.

Rien dans l'histoire familiale et personnelle, hors ces symptômes, n'oriente vers une histoire gastrique déterminée.

A l'examen, femme anémique, amaigrie. Mauvais état dentaire, langue saburrale.

Abdomen normal, aucune masse perceptible. Foie normal. Tension 24/13. Albumine dans l'urine.

Chimisme gastrique : pas d'HCl libre. Présence d'acide lactique. Pas d'hémorragie occulte.

Dans les fèces : légères traces de sang.

Examen sanguin : globules rouges 3.300.000. Hémoglobine 65 %.

Le diagnostic cliniquement posé est : carcinome de l'estomac ou de l'œsophage.

Radio : lors de la descente de la baryte, la partie supérieure de l'estomac se remplissait normalement, mais les portions médianes et pyloriques montraient une irrégularité de remplissage. On notait : hyperpéristaltisme avec vagues hautes et nombreuses ne subissant aucune altération au niveau de la lacune notée ci-dessus.

Le film montra que la lacune était constituée par de nombreuses saillies dans la lumière gastrique et envahissait aussi la première partie du duodénum.

A la sixième heure, il y avait une rétention gastrique de 40 % environ.

Rien à l'intestin.

La radio révélait donc une lésion assez peu commune, envahissant le tiers moyen et pylorique de l'estomac, et la première portion du duodénum : polypose gastrique dont il faut craindre la transformation maligne.

Le 4 juin l'abdomen est ouvert. Pas d'adhérences. On extériorise l'estomac et la palpation décèle plusieurs masses molles. Le mauvais état de la malade ne permettant pas une gastrectomie, une gastro-entérostomie postérieure est pratiquée et un polype de la taille d'un poids fut extrait pour examen. Mort trois jours après. Pas de nécropsie.

L'étude microscopique de la pièce prélevée montra un polype adénomateux gastrique avec dégénérescence adéno carcinomateuse.

La série d'observations allant des numéros 10 à 19 ne nous permet pas de discuter les conclusions tirées par leurs auteurs des examens histologiques, aucun détail microscopique n'étant joint à la description de la tumeur.

En nous en tenant aux commentaires que font MM. Miller, Eliason et Wright, de leurs observations, où « dans chaque cas plusieurs polypes furent trouvés et où un ou plusieurs étaient envahis en totalité ou en partie par le processus malin alors que d'autres sur la même muqueuse en étaient indemnes », la dégénérescence cancéreuse au départ d'adénomes, paraît suffisamment prouvée.

OBSERVATION N° 20

MM. Benedict et Allen

(*Surgery, gynécology and Obstetricts*, 1934)

(Résumé)

« E. C..., homme de 73 ans, entre le 15 avril 1920 pour faiblesse et perte de poids, depuis deux ans, sans signes digestifs.

L'examen décèle une masse non douloureuse dans l'épigastre.

Chimisme gastrique : pas d'HCl libre.

La radio décèle une lacune gastrique diagnostiquée polype bénin.

Intervention : excroissance polypoïde enlevée au cautère.

L'examen anatomopathologique dit : Tumeur molle et rouge de 3,4 c/m × 4 c/m ×5 c/m, surface rugueuse et granulée.

Le microscope décèle : tubes glandulaires allongés, donnant fréquemment des branches, cellules cylindriques Quelques régions sont atypiques, des figures mitotiques sont visibles. On rejette pourtant le diagnostic de malignité.

Huit ans plus tard, le malade mourait, émacié, en proie à des troubles digestifs et de nombreux vomissements.

Il avait alors une masse épigastrique faisant poser le diagnostic indiscutable, clinique, de cancer gastrique.

La nécropsie n'ayant pas été pratiquée, le diagnostic final ne peut être appuyé sur un examen histologique. Bien que neuf ans paraissaient un temps assez long il est probable que la mort ait été causée par le développement de formations malignes dans les cellules atypiques adénomateuses non détruites par le cautère.

OBSERVATION N° 21

MM. Benedict et Allen

(*Surgery, Gynecology and Obstetricts*, 1934)

(Résumé)

W. H..., homme de 55 ans, entra le 4 novembre 1927 pour diarrhée intermittente depuis 19 ans. Aucun autre symptôme digestif. Faiblesse. Perte de poids de 15 livres.

Le lavement baryté ne décèle rien.

Radio gastrique montre une lacune de 2 c/c 5 au pylore qualifiée de polype.

Chimisme gastrique : HCl libre = 0.

Intervention le 9 janvier 1928 : l'antre, à 3 c/m au-dessus du pylore, était rempli par une tumeur molle et mobile. Sur la grande courbure, à 4 c/m du pylore se trouvait un épaississement dur et noueux des tuniques. Dans les régions pancréatiques et du tronc cœliaque était une masse noueuse carcinomateuse, ferme, dure, adhérente.

Une opération radicale était impossible, mais pour tenter de soulager le malade, la masse polypoïde intra-gastrique fut enlevée après gastrotomie.

L'examen anatomo-pathologique montra une masse polypoïde et molle de la dimension d'une boule de billard à pédicule large. Structure adénomateuse bénigne avec, dans certains endroits, des cellules épithéliales atypiques, cylindriques, en plusieurs couches. Beaucoup de cellules contenaient des figures mitotiques.

Aspect de polype en voie de dégénérescence maligne.

Mort quatre mois plus tard d'un néo obturant l'œsophage.

OBSERVATION N° 22

MM. Benedict et Allen

(*Surgery, Gynecology and Obstetricts*, 1934)

(Résumé)

J. L..., homme de 50 ans, entre en février 1926 pour crises de vomissements avec parfois douleurs rongeantes autour de l'ombilic, les phénomènes existent depuis quatre ans. Perte de force et perte de poids de 38 livres pendant ce laps de temps.

Radio : lacune importante, tâchetée, irrégulière, dans la partie centrale gastrique. Dans cette région les vagues péristaltiques s'éteignent. Diagnostic de carcinome gastrique.

Intervention : excision d'une masse globuleuse, du volume d'une balle de tennis, attachée par un pédicule de 3 c/m de diamètre. Au niveau du milieu de la grande courbure, autour du pédicule on fait l'ablation d'une surface d'apparence normale, de muqueuse.

L'examen histologique montre une structure polyadénomateuse composée de glandes compactes, tubulées, revêtues d'épithélium normal, parfois certaines de ces cellules sont atypiques, en plusieurs couches et présentaient des figures mitotiques. La tumeur est considérée comme potentiellement maligne non envahissante, le bord de la muqueuse saine ne paraissant pas modifié dans sa structure histologique.

En somme : adénome en voie de cancérisation.

Depuis 7 ans le malade est en excellente santé. Il semble bien probable que sans l'ablation complète de cette tumeur les événements auraient été différents et la progression de la malignité aurait certainement enlevé le malade peu de temps après.

OBSERVATION N° 23

MM. Benedict et Allen

(*Surgery, Gynecology and Obstetricts*, 1934)

(Résumé)

J. O..., malade de 57 ans, entre le 30 novembre 1931 pour faiblesse et dyspnée depuis un an. Douleurs rongeantes dans l'estomac parfois, marquées surtout deux heures après les repas. En deux ans, perte de poids de 20 livres.

Radio : masse polypoïde à la jonction des tiers supérieur et moyen de l'estomac.

HCl libre gastrique = 0.

Intervention le 5 janvier 1932 : gastrectomie partielle pratiquée pour tumeur molle de la dimension d'une petite pomme.

Mort 3 jours plus tard.

Examen microscopique : polype adénomateux avec prolifération atypique marquée. Dans certaines régions cet atypisme très marqué justifiait le diagnostic d'adénocarcinome.

OBSERVATION N° 24

MM. Benedict et Allen

(*Surgery, Gynecology and Obstetricts*, 1934)

(Résumé)

J. L., homme de 49 ans, entre le 16 mai 1928 pour douleurs épigastriques depuis 18 mois, habituellement plus accentuées après les repas. Pas de nausées, pas de vomissements. Perte de poids de 20 livres durant les trois dernières semaines.

Radio : lacune sur la paroi postérieure de l'estomac au niveau de la région cardiale. On pense à un carcinome inopérable.

Chimisme gastrique : pas d'HCl libre.

Température oscillante de 98 à 104 degrés. Hémoculture : streptococcus viridans.

Le trente-troisième jour d'hôpital, après avoir faibli de plus en plus, le malade meurt.

Autopsie : occupant l'entière portion cardiaque sans envahissement du sphincter ou de l'œsophage est une masse tumorale large, profonde, ulcérée et perforée. Diamètre total de la tumeur 8 c/m, diamètre du cratère d'ulcération 5 c/m. Une autre masse polypoïde occupe le milieu de la grande courbure.

Au microscope : les coupes de la tumeur cardiaque montrent un adénocarcinome infiltrant la muscularis. Les coupes de la masse polypoïde montrent des cellules normales, d'autres plus évoluées, d'autres enfin, carcinomateuses. La *muscularis mucosæ* est envahie.

Conclusion : carcinomes développés au départ de polypes bénins.

OBSERVATION N° 25

MM. Benedict et Allen

(*Surgery, Gynecology and Obstetricts*, 1934)

(Résumé)

B. R. P..., homme de 47 ans, entre une première fois à l'hôpital le 29 août 1916 pour faiblesse, régurgitations

gazeuses, gêne abdominale après les repas. Tout cela depuis six mois. Pas de nausée, pas de vomissement. Perte de poids de 15 livres. Examen complètement négatif mais pâleur et masse dans l'épigastre.

Radio : résidu à la sixième heure, et une lacune de remplissage large, tâchetée de la partie médiane de l'estomac, mobile, prise pour une « boule de cheveux ».

Globules rouges 3.400.000. Taux hémoglobine : 4 % anisocytose, poïkilocytose. On pense à une anémie secondaire.

L'examen des fèces révèle des hémorragies occultes.

Chimisme gastrique : HCl = O. Présence de sang.

La radio de nouveau pratiquée révèle ce qu'on prenait pour une boule de cheveux, et est considérée alors comme une tumeur polypoïde. On pense à la malignité, on décide d'intervenir ; le malade refuse et quitte l'hôpital avec le diagnostic de carcinome de l'estomac et d'anémie secondaire.

Nouvelle admission un an après : hématémèse, douleurs au niveau de l'ombilic avec irradiation dorsale, vomissements s'ajoutant aux symptômes précédents.

Globules rouges 1.500.000 ; taux hémoglobine 20 %. Hémorragies occultes dans les selles.

Radio : lacune de remplissage augmentée de volume. Pas de stase.

Intervention : la palpation de l'estomac montre cinq masses polypoïdes.

Gastrotomie : groupe de polypes de la taille d'un citron, fixés par deux pédicules sur la paroi postérieure.

Les pédicules sont sectionnés à leur base. Fermeture. Guérison sans incident.

Examen histologique : certaines aires présentent l'aspect microscopique des adénomes, sur d'autres adénocarcinome, mais pas d'envahissement de la sous-muqueuse.

Cinq ans après, troisième admission à l'hôpital. L'état avait été excellent jusqu'à il y a cinq mois, où douleurs, éructations gazeuses, vomissements espacés font de nouveau leur apparition. Perte de poids légère.

Radio : aspect de masses multiples polypoïdes.

Chimisme gastrique : HCl libre = O.

Anémie secondaire à 4 millions de globules rouges, un taux d'hemoglobine à 35 %.

Nouvelle intervention. Gastrotomie. Excision d'excroissances polypoïdes avec ablation de la tunique jusqu'à la sous-muqueuse. La surface mise à nue est suturée au catgut fin. On pense alors à faire une gastrectomie partielle, l'état du malade fait rejeter cette idée.

Cinq jours après : mort du malade en hyperthermie, de péritonite généralisée.

Examen histologique : même type de tumeur que celle précédemment décrite, avec des lésions plus complètes et indiscutables d'adénocarcinome.

Les auteurs pensent que cette tumeur, d'abord polype adénomateux, devint plus tard adénocarcinomateuse. Et ils jugent que dans de tels cas la gastrectomie subtotale est indiquée.

OBSERVATION N° 26

MM. Benedict et Allen

(*Surgery, Gynecology and Obstetricts*, 1934)

(Résumé)

A. F. B., homme de 67 ans entre le 12 avril 1933 pour anorexie, angoisse épigastrique, depuis six semaines. Perte de poids récente de 5 livres.

Hernie inguinale bilatérale.

Chimisme gastrique : HCl libre = 0.

Radio : lacune ovale dans l'antre pylorique, fixe, paraissant attachée à la grande courbure. Les vagues péristaltiques ne sont pas arrêtées au niveau de cette défectuosité de remplissage. On pense à un polype avec dégénérescence maligne.

Laparotomie le 17 avril. Résection d'une masse polypoïde, Billroth II. Mort du malade le lendemain.

Examen anatomo-pathologique : masse polypoïde oblongue de 3 c/m sur 1,3 et 1,3, pédicule de 2 c/m de longueur sur 5 c/m d'épaisseur.

Microscope : figures mitotiques et aires de prolifération atypique épithéliale qui justifient le diagnostic de polype adénomateux en voie de dégénérescence maligne.

Les sept observaitons précédentes de Benedict et Allen nous montrent pour la plupart, sinon un cancer, tout au moins des formations adénomateuses en voie de transformation. Dans deux cas seulement il est question d'envahissement de la sous-muqueuse.

Dans le cas n° 20, l'évolution a été bien lente puisque le malade est mort huit ans après l'intervention, avec diagnostic clinique de cancer gastrique.

Dans le cas n° 21 les masses carcinomateuses pan créatiques et cœliaques, semblent secondaires à la lésion gastrique. Le processus métastatique paraît dans ce cas avoir été très précoce, les lésions gastriques étant celles de cancer tout au début.

Quant à l'observation n° 24 elle nous apporte la présence simultanée d'un carcinome à l'état de pureté (invasion de la sous-muqueuse) sans lésions contiguës bénignes, et d'une masse polypoïde montrant tous les termes de l'évolution cellulaire vers le cancer au départ des lésions adénomateuses.

OBSERVATION N° 27

(Hayem, *Presse Médicale*, 1897)

Homme de 56 ans. Entre en décembre 1894 profondément cachectisé se plaignant de crises douloureuses très vives au creux épigastrique avec vomissements abondants, constipation opiniâtre, la première crise étant survenue six semaines auparavant.

L'examen clinique permet de préciser une histoire de cancer du pylore. Mort au bout de sept jours.

Autopsie : la petite courbure présente une congestion intense avec piqueté hémorragique, allant en s'accentuant, du cardia jusqu'au voisinage du pylore.

Au niveau même du pylore, tumeur blanche du volume d'un œuf, allongée, irrégulière, légèrement végétante, à surface villeuse, en voie de ramollissement superficiel. Elle était à cheval sur la valvule pylorique, nettement pédiculée et occupait les trois-quarts de la circonférence de la valvule, laissant l'autre quart libre.

Parallèlement à elle, du côté stomacal, existait un ulcère ancien en rigole, régnant dans une petite étendue et d'apparence fibreuse.

Sur les sections transversales, la tumeur avait une surface de coupe nettement ovoïde et était rattachée à la paroi pyloroduodénale par un pédicule de 1 à 2 c/m de long. Ces coupes montraient que la tumeur était à cheval sur le pylore, en partie écrasée par compression, qu'elle le débordait des deux côtés. Près du pédicule et de chaque côté existait un pli muqueux plus marqué du côté duodénal.

L'étude histologique a fait voir que la tumeur pédiculée était presque partout infiltrée de petites cellules lymphoïdes ou de leucocytes, qui en masquaient presque entièrement la nature, mais qu'il s'agissait cependant indubitablement d'un épithélioma.

Sur la série des coupes qui passent en un point où n'arrive pas l'ulcère, on reconnaît dans la base d'implantation de la tumeur, du côté stomacal, une couche glandulaire répondant au type brünnérien, que l'infiltration n'a pas encore totalement envahie. Quelques fragments des lobules brünneriens sont noyés dans la masse infiltrée. D'autres, formant une bande profonde, arrivent jusqu'au contact de la paroi musculeuse, à un niveau où cette paroi appartient à l'estomac. La partie superficielle interne de cette bande se perd dans la masse commune.

Sur les coupes qui passaient au niveau de l'ulcère, on voit que celui-ci commence à la base d'implantation du côté stomacal. Il est constitué par du tissu fibreux contenant des vaisseaux élargis. On y voit quelques traînées cancéreuses.

Son bord, opposé à la tumeur, est surélevé, infiltré de noyaux cancéreux siégeant dans la musculeuse, qui réapparaît en ce point, et au-dessous d'elle immédiatement

en dedans du péritoine. Ces noyaux cancéreux ont ici nettement les caractères de l'épithélium tubulé à cellules prismatiques basses.

Sur les mêmes coupes la tumeur, en se développant en champignon dans l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse, a fait faire un grand pli à la portion pylorique du duodénum. A ce niveau les glandes de Brünner sont hypertrophiées et envahies à leur partie profonde en un point limité, par la dégénérescence cancéreuse.

A la surface de la tumeur, au niveau de la convexité qui regarde l'ulcère, on retrouve un fragment de la muqueuse reconnaissable, ayant échappé à l'infiltration semi-purulente et appartenant à la face stomacale de la valvule pylorique. Les glandes y sont hypertrophiées, sinueuses, et prennent une apparence adénomateuse.

En quelques endroits, elles commencent profondément à revêtir nettement l'aspect brünnerien.

Cette zone profonde de la muqueuse se confond peu à peu avec la masse infiltrée de la tumeur. Cependant on peut y reconnaître la marche progressive de la transformation des tubes adénomateux en cylindres ou traînées épithélioïdes cancéreuses.

La transformation cancéreuse semble être partie des glandes hypertrophiées de la muqueuse. En tous cas, les points reconnaissables de cette dernière, qui peuvent être rapportés sans conteste à la partie stomacale de la pièce, laissent suivre le développement de l'épithélioma aux dépens des tubes glandulaires préexistants.

Sur d'autres coupes, on voit que le point le plus infiltré de cancer correspond au bord stomacal épaissi de l'ulcère. On trouve là des noyaux cancéreux intra-musculaires. A ce niveau, la muqueuse stomacale réapparaît et présente un épaississement trois à quatre fois plus grand en quelques points que sur le reste de l'estomac. Cet épaississement est dû à l'hypertrophie ou plutôt à l'allongement considérable des glandes qui d'ailleurs sont restées rectilignes et qui forment la lésion décrite par Ménétrier sous le nom d'adénome plat. A côté de ces tubes rectilignes, d'autres sinueux rappellent le type de l'adénome nodulaire. Dans les tubes rectilignes on voit des cellules cancéreuses.

Dans le reste de l'estomac on constate l'existence d'une gastrite mixte, parvenue à la phase atrophique. Dans les alvéoles glandulaires, le nombre élevé des cellules de bordure indique qu'à une époque antérieure la gastrite était parenchymateuse mixte avec multiplication de ces cellules.

En résumé il s'agit d'un cas d'ulcère stomacal ancien, fibreux, peu étendu, en forme de rigole, situé au voisinage du pylore et infiltré sur ses bords, et profondément, d'épithélioma. Contre cet ulcère à cheval sur la valvule, existe une tumeur en forme de champignon surtout du côté stomacal, présentant à sa surface des fragments de muqueuse adénomateuse en voie de transformation épithéliomateuse.

A sa base on voit : une première portion duodénale offrant une hypertrophie de ses glandes de Brünner envahies par l'infiltration cancéreuse, une deuxième portion stomacale dont le fond présente nettement des débris non encore transformés en polyadénome brünnerien.

L'ensemble de cette tumeur est un polyadénome brünnérien en voie de transformation cancéreuse et, en même temps, infiltré de cellules lymphoïdes et de leucocytes par infection consécutive à l'ulcération de la surface. Le reste de l'estomac est atteint de gastrite mixte atrophique.

OBSERVATION N° 28

Soupault et Hartmann, (Chirurgie de l'estomac)

(Résumé)

Polyadénome et cancer. Pylorectomie. Guérison

Homme de 33 ans, souffrant depuis quatre mois de troubles gastriques. Il avait déjà présenté quatre ans auparavant des crises douloureuses 3 heures après les repas, crises ayant disparu à la suite du régime lacté.

Actuellement, tiraillements 3 à 5 heures après les repas, quelques régurgitations de liquide clair, filant, sale, dégoût augmentant progressivement pour les aliments, un peu de diarrhée, affaiblissement et amaigrissement.

L'examen rèvèle un estomac dilaté, bruit de succussion. Pas de stase alimentaire. A jeûn un peu de liquide filant brun rougeâtre. Repas d'épreuve : hypopepsie.

On sent une tumeur sur la ligne médiane et un peu à droite.

Le diagnostic porté est celui de cancer pylorique au début.

Opération le 21 juin 1898 par M. HARTMANN : tumeur pylorique avec exsudats fibrineux la reliant à la face inférieure du foie. Billroth II.

Examen histologique de la pièce effectué par M. SOUPAULT. Masse végétante et fongueuse au niveau de l'antre et du pylore.

Un fragment, comprenant toute la largeur de la tumeur placée à cheval sur la valvule pylorique et la débordant vers le duodénum et l'estomac, a été divisé en trois parties, à l'examen microscopique :

1° Partie duodénale — la muqueuse n'est plus recouverte de son épithélium de revêtement. Les glandes sont assez bien conservées : dans leur intervalle il y a de la duodénite interstitielle caractérisée par une abondante prolifération de cellules embryonnaires. Les goulots des glandes paraîssent normaux ; mais les culs-de-sac sont très abondants et nettement en voie de prolifération. Les culs-de-sac offrent l'aspect et la structure des glandes brünneriennes et les préparations microscopiques sont tout à fait analogues à celles des polyadénomes brünerriens, tels qu'ils ont été décrits et figurés par M. HAYEM.

Ces culs-de-sac, en effet, dépassent la musculaire muqueuse et prolifèrent dans la sous-muqueuse notablement épaissie et infiltrée, elle aussi, d'éléments embryonnaires. Plus profondément, dans la musculeuse, on aperçoit encore quelques culs-de-sac, mais en très petite quantité.

2° Les coupes de la partie médiane de la tumeur ont un aspect tout différent. Là on ne rencontre plus trace de structure normale. Sur presque toute l'épaisseur de la coupe on trouve un tissu carcinomateux typique..... Ce tissu remplace complètement la muqueuse et la sous-muqueuse ; il infiltre la partie superficielle de la musculeuse et s'arrête à sa partie inférieure, sans toucher à la séreuse qui est cependant assez fortement épaissie.

3° La partie stomacale offre encore un autre aspect. Au niveau de la muqueuse, les glandes pyloriques proliférées, très serrées et tassées les unes contre les autres, sont en dégénérescence muqueuse. Sur la coupe, on trouve une grande quantité d'alvéoles tapissés d'une seule rangée d'épithélium cylindrique. Mais la paroi alvéolaire est conservée. Je ne crois pas qu'on puisse considérer ces figures histologiques comme du cancer et j'en ferais plus volontiers des lésions de polyadénomes, d'ailleurs la sous-muqueuse n'est pas envahie.

Suites opératoires : guérison sans incident.

Suites éloignées : le poids monte de 60 kg. 500 à 75 kg. 500. Le malade est revu le 10 juin 1919, vingt et un ans après, toujours très bien portant.

OBSERVATION N° 29

Socca et Bensaude (In *Thèse* Oberlin, Paris 1924)

Homme de 40 ans, venu consulter pour des douleurs gastriques remontant à environ quinze ans, mais devenues particulièrement intenses depuis deux ans. Vomissements, constipation opiniâtre, amaigrissement notable. Rien de bien spécial à l'examen clinique, estomac non dilaté, sensible à la palpation. Suivi pendant six mois, le malade a eu deux hématémèses noires, peu abondantes. Mais ce qui domine son histoire, c'est l'intensité des douleurs spontanées uniquement calmées par le décubitus.

Opéré le 31 juillet 1899.

Gastrectomie étendue pour une tumeur paraissant maligne, adhérant au foie, qui se trouve de chaque côté d'un rétrécissement siégeant à trois bons travers de doigt au-dessus du pylore. Mort de péritonite le 3 août.

Examen du fragment de l'estomac enlevé pendant l'opération : la portion néoplasique s'étend le long de la grande courbure, depuis la région du grand cul-de-sac jusqu'au voisinage du pylore. Elle mesure 11 c/m de long sur 8 de large et offre au centre 1 c/m d'épaisseur. Elle ne constitue pas une tumeur à proprement parler, mais seulement un placard d'épaississement, infiltré, se perdant en pente

douce vers les bords du fragment enlevé... Cette portion de la paroi stomacale est blanche et de consistance ferme ; la surface est mamelonnée et parsemée de nombreux petits orifices, visibles à l'œil nu, de sorte qu'elle est comparable jusqu'à un certain point à celle d'une orange à peau épaisse. A la surface de ce tissu d'apparence néoplasique se trouve une légère ulcération à bords inclinés, ayant environ les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Cette ulcération correspond au point étranglé de l'estomac.

On ne voit, nulle part, d'ulcère volumineux à bords taillés à pic, ni de bourgeons ou de végétations néoplasiques.

Etude histologique :

1° En dehors de la région néoplasique, la muqueuse stomacale est atteinte de gastrite parenchymateuse avec un léger degré d'infiltration interstitielle ; la couche musculaire est légèrement épaissie, de même que la couche séreuse.

Dans le voisinage immédiat du placard néoplasique il existe une infiltration interglandulaire plus marquée. La graisse du tissu conjonctif a disparu, et ce tissu, considérablement épaissi, sclérosé, forme un épais placard fibreux à la face profonde de la muqueuse. La musculeuse est également très hypertrophiée.

2° La portion infiltrée, d'apparence néoplasique, présente, à un faible grossissement, absolument l'aspect du duodénum normal au niveau de sa portion juxta-pylorique.

a) La muqueuse a gardé partout la même épaisseur quel que soit le point de la préparation qu'on examine. Nulle part il n'y a des végétations. Elle est formée par deux zones : la zone superficielle ressemble à la partie interne de la muqueuse d'un duodénum altéré, elle est villeuse, dépourvue de son épithélium et formée par des goulots glandulaires, entourés de nombreux petits éléments ; la zone profonde est constituée par des tubes glandulaires revêtant l'aspect de ceux de la couche interne des glandes de Brünner.

b) La musculaire muqueuse, qu'on peut suivre sur toute l'étendue des coupes, est par places dissociée ou perforée pour donner passage à des canaux sombres et à des tubes glandulaires.

c) La couche cellulaire sous-muqueuse est occupée par des glandes serrées les unes contre les autres, reproduisant exactement l'aspect de la couche externe des glandes de Brünner.

Les grappes et les acini de ces glandes sont séparés les uns des autres, comme dans un duodénum normal, par des fibres conjonctives assez délicates, tantôt isolées, tantôt réunies en petits faisceaux. Il n'y a pas de prolifération des cellules embryonnaires entre les acini. A un fort grossissement on voit que l'épithélium des acini glandulaires est absolument identique à celui des glandes de Brünner. C'est un épithélium prismatique, clair, à noyau ovalaire nettement coloré, situé vers la base. Souvent ce noyau occupe, comme dans les glandes de Brünner un angle de la cellule. Une bande de tissu conjonctif assez épais sépare cette couche glandulaire de la couche musculaire sous-jacente.

d) La couche musculaire est considérablement hypertrophiée et traversée par des bandes de tissu conjonctif.

e) La couche musculaire est parsemée dans toute son étendue par des ilôts arrondis ou allongés, formés de cellules fortement colorées par l'hématéine, ilôts nettement isolés, ressemblant à des follicules clos. On trouve des ilôts semblables, mais généralement plus petits et plus discrets, dans la muqueuse, immédiatement au-dessus de la musculaire, dans la couche sous-muqueuse entre certaines grappes glandulaires, et surtout plus profondément à la limite de la couche glandulaire et de la couche musculaire.

En somme les trois faits qui frappent quand on regarde les coupes de cette pièce au microscope sont : l'existence d'une épaisse couche de glandes de Brünner typiques, l'hypertrophie considérable de la couche musculaire et fibreuse, l'infiltration des diverses tuniques de la paroi stomacale par des amas cellulaires de volume variable.

Un examen plus attentif permet cependant de voir un certain nombre de détails de première importance :

1° Sur les coupes colorées à l'éosine et à l'hématéine, les limites de l'ulcération visibles à l'œil nu sont nettement indiquées par une bande colorée en rouge foncé, alors que le reste de la coupe, est coloré en rouge clair. Au niveau de cette ulcération la muqueuse et la sous-muqueuse ont

disparu, et les fibres de la couche musculaire vont en divergeant de la profondeur vers la superficie et rappellent l'aspect d'une main dont les doigts seraient écartés. Entre les fibres musculaires on voit une infiltration étendue de petits éléments épithéliomateux.

2° Quelques très rares acini profonds des glandes de Brünner ont perdu leur type normal. Ils sont remplacés par de petites végétations festonnées, tapissées par un épithélium à cellules cylindriques. Ailleurs, on trouve à la place des acini des cavités kystiques contenant quelques cellules desquammées et limitées par une rangée de cellules cylindriques. En fin nous avons rencontré deux culs-de-sac glandulaires remplis de cellules inégales imbriquées, reproduisant le type épithéliomateux ;

3° Au milieu de la couche musculaire, on trouve sur quelques points, de larges espaces clairs remplis de cellules ayant un aspect vitreux, colloïde. Il semble qu'il s'agit de vaisseaux lymphatiques, remplis d'éléments néoplasiques ayant subi l'infiltration colloïde.

Enfin les foyers d'infiltration cellulaire, disséminés dans les diverses couches de la paroi stomacale, offrent des particularités qui les distinguent des lésions habituelles de l'inflammation. Au lieu d'être disposées sans ordre et placées côte à côte comme dans les foyers inflammatoires ordinaires, les cellules sont rangées par petits amas séparés entre eux par des espaces clairs. D'autres fois à la face profonde de la couche glandulaire, elles affectent une disposition analogue à celle des acini glandulaires. En certains points, elles forment des traînées d'éléments polyédriques à noyaux volumineux et vivement colorés.

Au milieu de ces différents amas de petites cellules, on distingue par place des canaux limités par des cellules, ou encore des éléments volumineux d'apparence nettement colloïde. Tous ces détails indiquent donc que l'épaississement de la paroi stomacale, constitué par des glandes de Brünner, avait été envahi dans différents endroits par une infiltration épithéliomateuse.

OBSERVATION N° 30

(Audistère, In *Thèse* d'Oberlin, Paris, 1924)

Homme de 35 ans, histoire d'ulcère cliniquement récent avec douleurs violentes, vomissements, hyperchlorhydrie, inappétence absolue. Mort par anémie progressive.

A l'autopsie, grande ulcération de 5 à 6 c/m de diamètre siégeant sur la face postérieure, immédiatement au-dessous de la petite courbure à 1 c/m du pylore. Fond constitué par la tête du pancréas. Les bords, épais de près d'un c/m au voisinage du pylore, allaient en s'amincissant vers la partie moyenne de l'estomac. Sectionnés nettement ils n'étaient pas seulement taillés à pic, mais décollés et creusés à leur base ; la muqueuse, épaissie, dépassait de beaucoup les tuniques sous-jacentes et formait au-dessus du fond une collerette flottante, godronnée et légèrement repliée sur le fond de l'ulcère. Cette collerette plus marquée sur le côté pylorique existait au moins sur les trois-quarts des bords. Vers l'extérieur, ces bords diminuaient d'épaisseur d'une façon progressive et lente. A ce niveau, la muqueuse très épaissie était de coloration blanchâtre et par places, surtout au voisinage et au-dessous du pylore, présentait une multitude de petits pertuis qui lui donnaient un aspect papillaire et de peau d'orange... Sur une coupe microscopique, on voit que la muqueuse, très épaissie, présente dans sa partie superficielle un aspect villeux dû à un processus nécrotique ou digestif : par places même, et surtout au voisinage de l'ulcération, la muqueuse est détruite jusqu'à la *muscularis mucosæ*.

Dans les points où elle persiste, complète, au-dessous de la partie superficielle altérée, villeuse, on trouve une zone glandulaire qui au lieu d'être constituée par de simples tubes, est formée par des glandes tubuleuses, composées ou conglomérées, dont les grappes ou les acini, séparés par des fibres conjonctives plus ou moins épaisses, forment une couche ininterrompue absolument comparable à la couche muqueuse des glandes de Brünner et qui s'étend jusqu'à la *muscularis mucosæ*. Cette dernière, au lieu de former une bande continue, est traver-

sée de place en place par d'épais tubes glandulaires qui, pénétrant dans la sous-muqueuse se perdent dans une deuxième couche de glandes semblables, comprise entre la *muscularis mucosæ* et la muqueuse hypertrophiée dont elle est séparée par une bande de tissu cellulaire reste de la sous-muqueuse.

Les deux couches, superficielle et profonde, présentent la même structure. Les acini aussi bien que les tubes, sont formés d'une paroi propre, tapissée par un épithélium cylindrique bas et épais, dont les cellules claires, sans calice, présentent un noyau aplati et refoulé près de leur base.

Cette disposition des glandes en deux couches, leur forme lobulée, leur structure, sont donc absolument superposables aux glandes de Brünner du duodénum. Il en est ainsi sur toute l'étendue de la lésion. C'est en plein dans ce tissu polyadénomateux qu'est créée l'ulcération. Si, d'autre part, on examine, le placard brünnerien de plus en plus près de celle-ci, on constate tout d'abord que la couche superficielle des glandes a plus ou moins disparu, ulcérée, nécrosée donnant à la partie subsistante de la muqueuse un aspect villeux, particulier. Au voisinage immédiat de l'ulcération, la *muscularis mucosæ* est entièrement à nu. En même temps l'aspect des couches glandulaires change peu à peu ; au lieu des acini clairs, soutenus par un tissu conjonctif mince, on trouve des glandes dilatées, kystiformes remplies de cellules épithéliales en voie de prolifération avec un protoplasma beaucoup plus teinté et un ou plusieurs noyaux très fortement colorés. Le tissu de soutènement est épaissi, formant de véritables villosités entre les acini. Par places on trouve des tubes ou des acini en voie de cancérisation manifeste : leurs cellules sont vivement colorées remplissant complètement les culs-de-sac glandulaires, et ont perdu leur forme : quelques-unes sont vaguement cylindriques, d'autres arrondies ou allongées. La membrane basale de la glande disparaît par places et les cellules débordent librement. Enfin on voit de véritables tubes épithéliomateux.

Ces lésions vont en s'accusant jusqu'aux bords de l'ulcération où l'on trouve de véritables noyaux cancéreux dont l'origine n'est plus reconnaissable et qui prennent

généralement l'aspect de l'épithélioma métatypique alvéolaire. Par places, le bourrelet cancéreux envoie des prolongements vers le fond de l'ulcération. Ce fond est constitué par la sous-muqueuse, ou la musculaire, tantôt par un organe voisin absolument comme dans l'ulcère simple

Il ne saurait être question dans les cas précédents de voir en l'envahissement de la sous-muqueuse un caractère de malignité, puisqu'il existe normalement des glandes de Brünner au niveau de cette région. L'envahissement de la membrane musculaire de l'estomac par contre signifie cancer.

Ce qui nous intéresse dans les observations n° 27 à 30, ce ne sont pas les rapports histologiques et pathogéniques pouvant exister entre l'ulcère et le cancer d'une part, entre l'ulcère et les polyadénomes de l'autre, ceci étant, artificiellement peut-être il est vrai, hors de notre sujet, mais, comme dans les observations relatives à l'adénome gastrique proprement dit, la preuve histologique de l'existence antérieurement au cancer, de la lésion adénomateuse brünnerienne.

Dans chaque cas on voit la coexistence côte à côte de cancer et de formations bénignes adénomateuses et de formations de gastrite hypertrophique. La juxtaposition ordonnée, hiérarchique, chronologique se décèle dans les cas n^{os} 29 et 30 ou de la zone saine à la zone ulcéro-cancéreuse se distinguent nettement les lésions d'hypertrophie glandulaire, d'adénomatose, d'épithélioma. Des masses cellulaires boyautées coulent alors, s'infiltrent dans la membrane musculaire, sous la sous-muqueuse.

« Dans ces cas d'ulcères transformés en cancer, la pièce est en général trop compliquée pour qu'on y

reconnaisse le rôle de la production adénomateuse dans la formation de l'ulcère.

« La seule chose qu'on puisse affirmer dans tous les cas, c'est que l'adénome existait avant le cancer, puisqu'il est possible de trouver dans les divers points de la masse en dégénérescence cancéreuse des parties nettement adénomateuses ». Ce sont là les propres phrases de Hayem.

OBSERVATION N° 31

(*Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1934)

(Résumé)

Observation de la Clinique du Professeur Carnot rapportée par M. Aldo Calo

M. A. V... est envoyé dans le service par le Docteur Caroli en janvier 1933 pour douleurs épigastriques.

Dans les antécédents : crises dysentériformes ayant débuté en 1910, guéries sans traitement émétinien une dizaine d'années après. Oxyurose entre temps. Ni spécificité, ni tuberculose.

Histoire gastrique : les douleurs épigastriques qui ont nécessité l'hospitalisation du malade sont apparues au début de 1928, elles étaient alors irrégulières, se manifestant pendant un à deux jours de suite pour disparaître pendant de longues périodes. Elles paraissaient être provoquées par l'ingestion de certains aliments (salade, ragouts, etc...). Devenues insensiblement plus rapprochées et plus fortes, depuis un mois elles survenaient tous les jours de 4 à 5 heures après les repas, irradiant des deux côtés et parfois calmées par les aliments, plus rarement par les alcalins.

Des nausées, jamais de vomissements. Appétit conservé. Légère constipation entrecoupée de courtes périodes de diarrhée, de ballonnement et d'abondantes émissions de gaz.

Amaigrissement de 2 kg. au cours du dernier mois.

Le jour de son entrée, le malade présente un bon état général. Région épigastrique légèrement douloureuse au palper profond. Wassermann négatif. Selles normales.

On pense à un ulcère juxta-pylorique ou bulbaire.

L'étude de la fonction secrétoire gastrique, à la suite de l'épreuve à l'histamine montre une achlorhydrie totale.

La radiographie a été pratiquée :

Estomac vide normal, pas de liquide de stase.

La bouillie opaque ingérée laisse persister une zone lacunaire, du volume d'une mandarine à limite nette polycyclique, présentant une mobilité appréciable. Les parois gastriques ont conservé toute leur souplesse, ne paraissant nullement infiltrées.

On diagnostique alors une tumeur bénigne de l'estomac et l'on conseille l'intervention.

Le 8 février le Dr Bergeret intervient : quelques ganglions de la petite courbure paraissent indurés et augmentés de volume. Volumineuse tumeur dans la lumière gastrique (7 ½ × 6 × 5 c/m) pédiculée, à la partie moyenne de la petite courbure, ovoïde, brune, à surface creusée par des sillons, consistance ferme.

Une gastrectomie est pratiquée.

Deux mois après l'opération : bon état du malade.

Examen histologique (Dr Margueritte Teissier) : formations villeuses et cavités pseudo-glandulaires tapissées d'une rangée de cellules cylindriques hautes, à noyau ovalaire, à protoplasma sombre, dépourvues d'enclaves mucipares, bien que la limite qu'elles circonscrivent se teinte par places directement par le mucicarmin. L'épithélium est nettement délimité du côté conjonctif sans tendance à l'infiltration.

Dans la région qui correspond au pédicule de la tumeur, il semble toutefois que les tubes épithéliaux aient franchi la *muscularis mucosæ* pour pénétrer dans la sous-muqueuse. Ce caractère semble indiquer que la tumeur qui, au premier abord, pouvait être considérée comme simplement adénomateuse, avait en réalité, déjà pris une tendance plus infiltrante.

L'examen histologique a donc complètement confirmé le diagnostic opératoire, la tumeur qui, par ses caractères cliniques paraissait bénigne présentait évidemment un

début de cancérisation. Il est à croire que, laissée à elle-même, elle aurait subi une transformation maligne complète qui n'aurait pas tardé à donner un aspect bien différent au tableau clinique.

L'intervention a donc été utile à un double point de vue : elle a de beaucoup amélioré les troubles gastriques du malade et l'a soustrait à une aussi grave complication que le cancer.

Nous l'espérons du moins, bien que le délai écoulé depuis l'opération ne soit pas suffisant pour éliminer tout danger de récidive.

L'intérêt de cette observation consiste de plus, croyons-nous, dans le fait qu'un adénome gastrique est susceptible de donner un tableau clinique de tous points semblable à celui d'un ulcère gastrique ; qu'il doit être enfin opéré le plus vite possible en raison du danger de sa transformation cancéreuse qui, à son début ne donne aucune manifestation clinique.

(OBSERVATION N° 32

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Lagrot et de M. le Prof. Duboucher)

Polypose gastrique diffuse avec dégénérescence maligne

Femme de 60 ans, consultant les premiers jours de juin 1934 pour douleurs épigastriques et vomissements.

L'affection a présenté ses premiers symptômes, il y a deux ans environ, par des douleurs épigastriques, apparaissant sans périodicité nette, à horaire variable non lié à l'ingestion des repas, nullement influencées par la nature de l'alimentation.

Ces douleurs à forme de crampes avec sensation de pesanteur, d'abord d'intensité modérée, ont été récemment plus violemment ressenties.

Des vomissements existent depuis un mois, douloureux, rares, ne présentant aucune relation avec l'alimentation.

La constipation est légère, pas de mœlena.

Pas d'ictère, pas de température.

Depuis deux mois l'amaigrissement est de 6 à 7 kilogs.

L'examen décèle à la palpation une petite tumeur douloureuse para ombilicale droite ; pas de point épigastrique, vésiculaire, appendiculaire ; spécificité familiale certaine.

Examen radiologique effectué le 16 juin 1934 par le Dr R. Tillier :

L'examen radioscopique du thorax ne montre pas d'anomalie radiologiquement appréciable soit pleuro-pulmonaire, soit cardio-vasculaire.

L'examen de la cavité abdomino pelvienne à jeûn ne montre pas d'image calculeuse directement visible, mais met en évidence l'existence sur toute la hauteur de la zône sous-diaphragmatique jusqu'à la crête iliaque, d'une image tout à fait particulière qui appartient certainement à l'estomac et se présente comme une sorte de plage granitée très irrégulière, d'aspect floconneux.

L'étude du transit digestif qui a été pratiqué : 1° après imprégnation de la muqueuse, 2° après ingestion de bouillie barytée, permet d'affirmer que c'est bien l'estomac qui présente cette image tout à fait anormale.

Les examens ont été faits en différents plans et en différentes positions. Les radiographies ont été prises debout et couchée, et après injection d'un lavement opaque (pour permettre d'apprécier les rapports gastrocoliques). Les images sont très particulières. L'hypothèse d'une compression par lésion extra-gastrique doit être rejetée, étant donnée la grande mobilité de l'estomac et sa facilité de déplacement dans les différents sens ; la seule qui paraisse possible est celle d'une atteinte très étendue de la muqueuse gastrique. Les irrégularités s'étendent jusqu'au niveau du pylore qui est lui-même anormal et qui présente immédiatement au contact de la base du bulbe un diverticule pariétal intéressant la grande courbure.

Malgré ces anomalies considérables, la fonction est peu troublée et le transit pyloro-duodénal se fait de façon satisfaisante.

Radiologiquement il semble que le seul diagnostic plausible soit celui de : *polypose gastrique diffuse* avec probablement association de diverticules de pulsion dont le plus caractéristique siégerait au niveau de la fin du pylore ;

La vidange est retardée mais il n'y a aucun signe de sténose et le transit se fait lentement mais de façon satisfaisante.

L'examen du gros intestin n'a pas montré d'anomalie appréciable.

Evolution. — Vers le 26 juin apparition d'un noyau dur à l'ombilic qui se déplisse et fait une saillie légère. Ce noyau va rougir de plus en plus, sans jamais s'ulcérer. Il fait poser le diagnostic de malignité : dégénérescence épithéliomateuse puisque métastase ombilicale. Il deviendra plus tard adhérent à la profondeur, à la tumeur principale, vraisemblablement à la région pylorique ou prépylorique.

Par la suite on vit grossir la tumeur du flanc droit qui prit nettement le contact lombaire et donne le signe du ballottement. Elle se bossela et s'étendit en haut, sous le foie, sans paraître jamais adhérer véritablement à la face inférieure de celui-ci. Jusqu'à la fin elle garda une mobilité relative dans cette région de l'abdomen.

Vers mi-août la tumeur pylorique grossit et on la vit s'étendre à tout le reste du corps de l'estomac. La palpation décela une tuméfaction dure, irrégulière, révélant exactement la forme de l'estomac ; bientôt, avec l'amaigrissement, l'inspection montra cet organe dessiné sous les téguments ainsi que la tumeur du flanc droit, en relief sur le ventre excavé. Mais cet estomac resta mobile, sauf dans la région ombilicale à laquelle il paraissait adhérer.

Vers mi-septembre des signes de sténose apparaissent, vomissements d'abord irréguliers, puis quotidiens, puis constants : du liquide clair est rejeté d'abord, puis des aliments ingérés un, deux, trois jours auparavant. Jamais de vomissements sanglants. L'amaigrissement s'accentue, devient considérable, le malade prend une teinte blême, jamais jaune paille.

Les douleurs restent du type dyspeptique. Pas de douleurs névralgiques, pas de douleurs propagées.

Pas d'ascite, pas d'atteinte cliniquement décelable de ganglions inguinaux, iliaques, sus-claviculaires, ou axillaires. Aucune autre métastase clinique abdominale, aucune métastase par ailleurs (poumons, os, etc...).

La malade meurt vers mi octobre après un coma de 12 heures.

CAS n° 32 (Imprégnation barytée)

Invasion de la totalité de la muqueuse gastrique par les images lacunaires

CAS n° 32. — *Estomac radiographié de face, le sujet étant debout.*
(Bouillie barytée adhérente)

Irrégularités lacunaires sur l'ensemble de l'estomac.

Visibilité très nette de la paroi gastrique au niveau des lacunes.

CAS n° 32

Position frontale, debout. Les lacunes « fermées » sont très visibles.

L'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvé de pratiquer la nécropsie nous empêche de fournir une preuve microscopique des lésions adénomateuses et cancéreuses et de leurs rapports.

L'examen radiologique du regretté Dr Robert Tillier ne nous permet pas de mettre en doute la nature de l'affection: un estomac envahi en totalité par des formations donnant une telle image, conservant sa mobilité, dont la fonction motrice n'est pas modifiée, qui ne présente pas de sténose pylorique et dont les parois conservent toute leur souplesse, ne peut être le siège que d'une tumeur bénigne généralisée. Et seule, la polypose prend de telles proportions envahissantes.

Quant à la dégénérescence cancéreuse, ultérieure, l'apparition de la métastase ombilicale et l'évolution cachectisante rapide en ont été la signature.

OBSERVATION N° 33

Adénome polypeux dont certaines particularités de structure histologique peuvent faire soupçonner une tendance à la dégénérescence maligne.

(Observation due à l'obligeance de M. le Prof. Lacroix et M. le Prof. Duboucher).

(Examen anatomo pathologique communiqué par M. le Prof. Poujol et M. le Prof. Montpellier).

Mme X..... âgée de 50 ans, consulte le 8 novembre 1930 pour troubles digestifs légers et pour atteinte de l'état général.

Les premiers symptômes qui existent depuis fort longtemps, une vingtaine d'années environ, se limitent à des crampes d'estomac, survenant capricieusement, sans horaire fixe, sans relation avec le mode d'alimentation. Pas de vomissements. Constipation ancienne.

L'observation pendant quelques jours d'un régime mixte aux pâtes et au lait suffit d'ordinaire à rétablir un état digestif normal et à faire cesser ces poussées douloureuses. Pas d'anorexie.

Les troubles de l'état général qui se sont accentués récemment et pour lesquels la malade consulte plus particulièrement, consistent en perte de force croissante, en amaigrissement important. Poids de la malade : 58 kg. 200.

L'examen décèle, en effet, une femme amaigrie, asthéniée, des œdèmes des membres inférieurs.

L'examen somatique ne révèle rien ni au niveau du tube digestif, ni au niveau des autres appareils.

La tension artérielle est à 16/8.

Taux urée sanguine : 0,21 0/00.

Constante d'Ambard : 0,083. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

On pense à une insuffisance hépatique et on met la malade à un traitement opothérapique.

Deux mois après, cette dernière, voit son poids passer de 58 kg. 200 à 56 kg. 200 ; les œdèmes ont disparu, l'état général est inchangé.

L'asthénie ne fait que croître, les crampes gastriques réapparaissent très intenses, une radio du tube digestif est demandée.

Radio effectuée le 14 février 1931 par M. le Dr Zéraffa.

1° Intestin : 5 heures et 12 heures après l'ingestion de gélobarine on constate la vacuité complète de l'estomac et du grêle ; pas de stase iléale, évacuation gastrique normale.

La tête du repas opaque atteint l'angle colique gauche, la queue du repas est dans le cœcum.

L'examen du gros intestin ne révèle aucune modification notable. Pas de déformation ni de rétrécissement. Aucun foyer sensible, en particulier au niveau de la région appendiculaire.

Transverse légèrement ptosé.

2° Estomac : pas de liquide à jeûn ; le remplissage se fait en deux temps, comme dans les estomacs biloculaires.

Après remplissage complet, on constate que le mélange opaque ne parvient pas à mettre en évidence une zone assez étendue de la grande courbure. Il existe manifestement une image lacunaire, persistante, au niveau de laquelle la palpation décèle une tumeur assez mobile.

Les contractions péristaltiques sont régulières, elles ne paraissent pas être influencées par la tumeur.

L'évacuation se poursuit rapidement, sans phénomènes spasmodiques.

Deux radiographies ont été prises ; l'une en position debout, l'autre couchée. Elles montrent un aspect lacunaire qui s'étend de la grande à la petite courbure. Celles-ci, malgré le défaut de remplissage, demeurent visibles, bien dessinées, la forme de l'estomac conserve son intégrité.

D'autre part l'image lacunaire qui paraît assez limitée en position debout où le pôle inférieur semble indemne, présente au contraire un développement considérable en position couchée, où la région pré-pylorique est également envahie.

Limportance de l'étendue de l'image lacunaire ne permet pas d'établir un diagnostic de certitude.

Intervention le 1er mars 1931. Protocole opératoire :

On découvre un estomac souple, mobile, libre d'adhérences ; la palpation décèle à son intérieur une masse de texture assez ferme, grosse comme une orange, au niveau de la paroi postérieure.

M. le Professeur Duboucher effectue une pyloro-gastrectomie des deux tiers environ de l'estomac, avec rétablissement de la continuité digestive par le procédé de Kocher.

Les résultats opératoires sont bons, la malade quitte la clinique une quinzaine après l'intervention. Quatre ans après, la malade revue, ne souffre plus. Son état général est excellent.

Examen anatomo pathologique : (effectué par M. le Professeur Poujol).

Il est adressé au Laboratoire d'Anatomie pathologique un segment d'estomac provenant d'une résection. La muqueuse présente dans son ensemble l'aspect spécial dit « état mamelonné ».

Cette muqueuse donne insertion en un point à une formation en chou-fleur d'un volume comparable à celui d'une mandarine. Cette formation s'insère sur un pédicule court de la largeur du pouce, constitué par une saillie de la sous-muqueuse. Sur ce pédicule commun s'insère un groupe touffu de productions en saillie, plus ou moins soudées par leur pédicule ; les unes sont en forme de digitations, d'autres en forme de massues ; leurs dimensions sont variables. Certaines saillies digitiformes n'excèdent pas 2 ou 3 m/m de diamètre, tandis que certaines saillies en massue sont grosses comme un pois chiche ou une noisette.

La couleur est celle de la muqueuse gastrique, la consistance ferme, sans dureté.

Au microscope : la masse commune d'insertion fournie par la sous-muqueuse est fibreuse, dense, riche en vaisseaux de tous calibres et contient quelques follicules lymphoïdes ; elle présente un certain degré d'inflammation. La *muscularis mucosæ* accuse partout des limites superficielles. Les saillies polypeuses ou digitiformes sont formées d'une faible charpente conjonctive et de formations glandulaires serrées. La charpente conjonctive est fibreuse, assez riche en cellules fibroblastiques, avec de nombreuses cellules rondes infiltrées.

Les fibres musculaires lisses s'y mêlent vers l'insertion. Les glandes sont la partie principale de la masse et sont presque en contact réciproque. Elles constituent un complexe de glandes tubulées et ramifiées dont la direction générale est perpendiculaire à la surface ; d'une part elles s'abouchent à la surface, tandis que leurs culs-de-sac terminaux les plus profondément situés, sont au contact de la *muscularis mucosæ*. Tout en conservant l'orientation générale ci-dessus indiquée, les glandes sont très sinueuses, de façon que leur section longitudinale oblique ou même transversale se présente une série de fois de la surface à la profondeur.

La lumière est originellement très étroite mais beaucoup de segments de ces glandes sont dilatés de sorte que leur section prend un aspect micro-kystique.

L'épithélium est uniformément à une couche unique de cellules, très régulières d'aspect et de types variables.

PIECE DE GASTRECTOMIE (Observation n° 33)

Le grand axe du polype adénomateux mesure 7 cm.; son petit axe, vertical, est de 4 cm.

Les dimensions de la pièce opératoire, dans sa totalité, sont de 10 cm. sur 20 cm.

OBSERVATION n° 33

Position frontale, le sujet étant debout.
(Ingestion de grosse masse de baryte)
Image lacunaire importante.

OBSERVATION n° 33

Sujet couché (Ingestion de grosse masse barytée)

L'image lacunaire prend des proportions importantes.

Noter la visibilité des parois gastriques au niveau de la tumeur

Le type originel est prismatique haut, avec un protoplasme clair, très faiblement mucipare, sans plateau, avec un noyau clair ovalaire en situation basale. Elles sont donc très analogues aux cellules de surface de la muqueuse gastrique. On les trouve telles à la surface libre des saillies. Dans les glandes l'épithélium peut conserver les caractères ci-dessus, ou devenir cubique plus ou moins bas, dans les parties dilatées, ou se réduire à une couche de toutes petites cellules d'aspect indifférent, à noyau arrondi, rangées à quatre ou cinq autour d'une mince lumière et à la partie profonde terminale des culs-de-sac.

Enfin dans certaines glandes ramifiées, les cellules épithéliales deviennent étroites et hautes, les noyaux s'allongent, deviennent plus chromatiques, se serrent étroitement ou même montrent une tendance à se disposer à des hauteurs différentes.

Dans beaucoup de cavités glandulaires dilatées, on trouve, en denses amas, au sein d'une masse colloïde, des cellules arrondies d'une assez grande taille à petit noyau central, atrophique ; tout le protoplasme homogène clair, paraît être imbibé également de substance colloïde.

Le mucicarmin ne colore pas la partie claire superficielle des épithéliums et colore seulement des réseaux irréguliers dans les cavités kystiques. De nombreux polynucléaires existent un peu partout à l'état d'infiltration (tissu de charpente, cavités kystiques).

En plusieurs points et tout au contact de la *muscularis mucosæ* les petits culs-de-sac glandulaires à petit épithélium foncé s'entassent dans une disposition très serrée, mais la *muscularis mucosæ* n'est nulle part franchie.

Il n'est pas exceptionnel de rencontrer des karyokinèses dans les épithéliums.

Conclusion : Adénome polypeux de la muqueuse gastrique à allure générale bénigne mais dont certaines particularités de structure peuvent être interprétées dans le sens d'une tendance à la dégénérescence maligne.

Si nulle part les cellules glandulaires n'ont franchi ou fait éruption dans le tissu conjonctif environnant, si la *muscularis mucosæ* et la sous-muqueuse ne sont en aucun endroit franchies ou envahies, un atypisme cellulaire est à signaler au niveau de certaines glandes : les cellules épithéliales sont devenues étroites et hautes, les noyaux

sont allongés, plus chromatiques, se serrent ou même montrent une tendance à se disposer à des hauteurs différentes.

S'il est impossible d'affirmer que de telles cellules portent déjà le cachet de la malignité, on ne peut nier cependant qu'elles présentent un certain caractère d'atypie.

Pour cette raison il est permis de les interpréter comme les indices de la tendance à la transformation cancéreuse d'un adénome primitivement bénin.

L'enseignement que nous tirons des observations précédentes est le suivant :

Il n'est pas possible dans la majorité des cas de démontrer d'une façon absolue que le cancer provient de la transformation des cellules adénomateuses. Par contre, le groupement, hiérarchisé pourrait-on dire, dans la plupart des cas, des différents stades glandulaires de la gastrite chronique au cancer, la découverte dans d'autres cas au sein de masses cancéreuses de fragments adénomateux non malins, l'histoire clinique et l'évolution de l'affection en concordance avec l'interprétation des caractères histologiques, nous permettent d'affirmer que dans les cas précédemment rapportés (aux rares exceptions près, signalées) le cancer est né sur les lésions adénomateuses bénignes ou à leurs dépens, lésions existant antérieurement à lui.

Ce qui revient à dire que la polypose gastrique est une lésion précancéreuse. Une restriction à apporter à une telle conclusion, peut être un peu absolue, c'est qu'elle ne l'est pas à tous coups, puisque certaines de ces formations adénomateuses permettent une vie entière exempte de troubles.

Nous ne pouvons tirer argument de ces derniers cas et concluerons, avec tant d'autres auteurs, qu'il est de la plus élémentaire prudence de les considérer comme un cancer en puissance chaque fois qu'il nous sera possible de les déceler et de sanctionner cette découverte par l'acte opératoire qu'elle comporte.

A intervention précoce il faut diagnostic précoce.

Aussi sommes-nous amenés à dépister, sur le malade les lésions glandulaires bénignes gastriques et à étudier dans ce but les manifestations cliniques d'une telle affection.

TABLEAU CLINIQUE

L'adénome gastrique, sous toutes ses formes, reste une affection relativement rare.

Mais il faut observer que de telles lésions évoluant fréquemment, longtemps sans symptômes, sont souvent méconnues pendant toute la vie ou au moins pendant une partie de l'existence du sujet qui en est porteur. Il est, en outre, parfois difficile de les authentifier dans la littérature, certains auteurs faisant entrer dans une même statistique des lésions histologiquement différentes, enrobant sous le nom de polyposes, les polypes glandulaires qui, seuls nous intéressent, et les polypes d'une autre nature (fibrome, myome, lipomes, etc...)

L'adéno-polype solitaire, la polypose diffuse partielle sont les formations le plus fréquemment constatées.

Eliason et Wright en 1925 rapportent un cas de polypose parmi 2.560 tumeurs gastriques, constatées à l'autopsie aux « Philadelphie General and University of Pennsylvania Hopitals ».

Tilger en trouve quatorze cas dans une série de 3.500 autopsies.

Brunn et Pearl dans leur importante étude, relèvent en 1928, quatre-vingts-quatre cas de polypose diffuse partielle, dans toute la littérature.

Miller, Eliason et Wright en 1930, sur cinquante tumeurs bénignes gastriques découvertes à l'intervention aux hôpitaux généraux de Philadelphie, trouvaient 70 % de polypes adénomateux.

Kment en 1931, déclare qu'il a constaté quatorze cas de polypose gastrique sur 1.140 interventions au niveau de l'estomac, ce qui donne une proportion de 1,2 polyadénomes sur 100 tumeurs gastriques.

Benedict et Allen à l'hôpital général de Massachussetts, ont de 1920 à 1933 observé dix-sept cas de polypes adénomateux de l'estomac, ayant donné des symptômes suffisants pour nécessiter une intervention. Ils découvrent de plus, dix-neuf cas à l'autopsie de malades morts d'affections non digestives.

La polypose « en nappe » et la polypose diffuse généralisée sont excessivement rares.

Strauss, Meyer et Bloom en 1928 relèvent dans toute la littérature, cinq polyadénomes « en nappe », ce qui porte à sept, le nombre de cas de ces formations avec les deux cas personnels qu'ils publient.

Balfour et Henderson, Brunn et Pearl, Sinclair sont les seuls auteurs qui ont publié des cas de polypose généralisée. Une de nos deux observations se rapporte à cette formation et porte à cinq leur nombre.

Hormis les cas exceptionnels chez les jeunes où il y a coexistence de polyposes intestinale et gastrique, l'affection se révèle en général, au-delà de quarante ans, (81 % des cas de Miller, Eliason et Wright).

A tout prendre, Brunn et Pearl donnent cinquante-quatre ans comme âge moyen. Un cas de Leclerc, dans nos observations fut opéré chez une jeune femme de vingt-huit ans.

Quant au sexe, les hommes paraissent atteints plus fréquemment dans une proportion de trois hommes pour une femme ; nos deux cas sont féminins.

Le polyadénome gastrique ne constitue pas une entité clinique. On peut appliquer à l'estomac adénomateux la phrase de Fournier : « un estomac qui souffre ne peut se plaindre que d'une façon qui est toujours la même ou peu s'en faut, quelle que soit la nature du mal ».

Aussi ne faut-il pas chercher de symptômes cliniques spéciaux à la polypose stomacale, sous peine de ne jamais la diagnostiquer. Aucun n'est pathognomonique, aucun n'est constant.

Nous devons de nos jours, demander des symptômes de quasi certitude à la seule radiologie.

Dans la littérature médicale la première observation ou le diagnostic a été posé *intra vitam,* pré-opératoirement, date de 1912 avec Chosrojeff par la découverte de fragments de tumeur dans le liquide de lavage de l'estomac.

Myer en 1913, au cours d'une invagination pyloro-duodénale soupçonne sa cause par la découverte dans les selles d'une tumeur polypeuse et de son pédicule rompu.

Balfour en 1919 porte le premier diagnostic radiologique.

Depuis, l'affection est presque constamment reconnue, grâce à la collaboration étroite du clinicien, du laboratoire, du radiologue.

Souvent inexistants sont les signes fonctionnels physiques et généraux.

C'est ce qui explique la rareté, clinique, de l'affection qui ne se révèle souvent qu'à l'autopsie d'un sujet mort d'une affection quelconque non digestive et qui n'a jamais ressenti, sa vie durant de troubles stomacaux. Benedict et Allen en rapportent dix-neuf cas ;

Lecène opérant un malade pour un calcul du cholédoque découvre un adénome qui avait toujours été silencieux.

Une telle latence se rencontre dans le cas de polypes petits, peu nombreux, isolés, fixés en général dans leur évolution, loin des orifices et qui, ni ne dégénèrent, ni ne saignent, ni ne donnent de complications mécaques.

Pourtant si certains restent sans symptôme durant toute la vie du sujet, d'autres peuvent évoluer, se compliquer en silence, se révéler enfin plus ou moins tardivement, se manifestant alors soit par un des syndromes décrits ci-dessous, soit par la symptomatologie d'un cancer gastrique déjà avancé.

Il en fut ainsi dans un cas de Miller, Eliason et Wright, où les premiers symptômes remontaient à trois mois à peine. Le malade mourait peu après avec un adénome en voie de dégénérescence maligne.

Plus bruyantes sont les formes où la symptomatologie ne révèle pas la polypose qui évolue sous le masque d'autres affections.

Faisant une synthèse des signes qui ont été décrits, nous pouvons les grouper en six formes cliniques principales :

1° La forme dyspeptique non organique.
2° La forme sténosante.
3° La forme pseudo ulcéreuse.
4° La forme pseudo-cancéreuse.
5° La forme tumorale.
6° La forme anémique.

I. - La forme dyspeptique

En général, forme de début, elle précède celles que nous décrirons plus loin qui n'en sont alors que des complications.

Elle résume, parfois, à elle seule, toute la symptomatologie de l'affection qui est très discrète :

Bouche amère et pâteuse au réveil, appétit léger et faim rassasiée à la moindre ingestion d'aliment, sensation de plénitude, de gonflement post prandial. Ces malaises persistent ainsi pendant une heure ou deux après les repas, sans grande douleur, sans retentissement sur l'état général. Très rarement : vomissements quelques heures après le repas, qualifiés d'indigestion par le malade. Les signes objectifs se réduisent à une sensation douloureuse, en masse, de la région épigastrique et abdominale sans point nettement localisé. La durée de tel cas est souvent très longue (dix à quinze ans en moyenne) avant que des manifestations plus inquiétantes apparaissent. Un cas de Wegele dure vigt-cinq ans. De même pour un cas de Brunn et Pearl qui présente au bout de ce temps, presque brusquement, une symptomatologie de cancer à évolution rapide.

Et le diagnostic, lorsque la radio n'est pas faite, risque fort de n'être jamais porté à temps. On parlera de gastrite chronique, ce qui est vrai, mais ce qui n'est pas tout, de dyspepsie nerveuse, psychique, sans cause organique, d'insuffisance hépatique légère lorsque les symptômes intestinaux prédominent : constipation, diarrhée plus fréquemment.

Il arrive parfois qu'une telle forme évolue plus rapidement. Les symptômes décrits peuvent faire bientôt place alors à ceux des formes suivantes.

II. - La forme sténosante

Elle est due à la localisation juxta-orificielle de la tumeur bénigne.

Aucun cas de type cardiaque, un seul cas de type médiogastrique. On observe surtout des signes de sténose pylorique.

a) *Sténose de la partie moyenne de l'estomac* (estomac biloculaire polypeux).

Un seul cas dans la littérature : celui de Sinclair. Cet auteur interprète la polypose comme secondaire à la biloculation gastrique d'origine elle-même, pense-t-il, ulcéreuse.

Nous faisons état, tout de même de ce cas, sous cette rubrique des formes biloculaires polypeuses car l'interprétation de Sinclair peut à notre sens prêter à discussion.

Des vomissements à type d'indigestion et des douleurs épigastriques sont les principaux symptômes, manifestations tout d'abord d'une longue période de troubles dyspeptiques d'origine polypeuse, et plus tardivement causés par la sténose.

Dans le cas de Sinclair il n'y avait rien à l'examen somatique et le diagnostic de polypose diffuse fut fait à l'intervention.

b) *Sténoses pyloriques.*

Elles sont de deux sortes :

Elles peuvent être progressives, atteignant plus ou moins rapidement leur caractère définitif, ou intermittentes.

Dans le premier cas il s'agit d'adénome siégeant dans le voisinage du pylore et dont l'accroissement de volume est suffisant pour obstruer bientôt la lumière.

Ces formes sténosantes à évolution lente, chronique sont rarement les premières manifestations de l'affection. Ce sont surtout des formes évolutives de la polyadénomatose stomacale, précédées la plupart du temps, pendant longtemps par une symptomatologie de gastrite, de dyspepsie, parfois même de syndrome pseudo-ulcéreux.

De nombreux cas dans la littérature parmi lesquels : un cas du professeur Leclerc en 1923 où le diagnostic de sténose par ulcère pylorique fut posé et où le syndrome était dû à un polype — Cruveilhier : un cas, Cornil : un cas, Pendergrass et Pankoast : trois cas (récemment).

Elles ont une traduction clinique banale. Au syndrome douloureux tardif du début, fait suite, l'évolution anatomique se poursuivant, la stase stomacale.

Les vomissements sont plus ou moins abondants d'abord fréquents, deux ou trois par jour, décroissant bientôt en nombre lors de l'asystolie stomacale. L'hypoalimentation, l'anorexie causée par l'insuffisance de la sécrétion gastrique, l'anachlorhydrie du liquide de stase, le retentissement qui peut être rapide sur l'état général du malade qui maigrit et se cachectise, tout concourt à faire porter bientôt le diagnostic de cancer gastrique.

La radioscopie, qui en plus des signes de sténose révélera l'aspect de la tumeur avec conservation à son implantation du péristaltisme et de la contractilité, permettra souvent de redresser le diagnostic erroné du clinicien.

Il arrive parfois que l'erreur subsiste jusqu'à l'intervention, erreur d'autant plus explicable que la dégénérescence cancéreuse peut avoir envahi la tumeur bénigne sténosante.

Lorsque la sténose gastrique est intermittante on a alors affaire à la « ball valve tumor » des anglo-saxons, « la tumeur à soupape » de Vuillet qui a été décrite dès 1828 par Cruveillhier à propos d'un cas de Husson et Patissier ; Brun et Pearl en ont rapporté un cas où l'obturation gastrique avait duré une douzaine d'heures.

C'est un polype à pédicule long qui s'enclave dans le pylore poussé par les contractions gastriques. L'anneau pylorique, spasmé, s'oppose à la réduction spontanée : vomissements répétés, douleurs épigastriques violentes, parfois syncope, état de shock, tel est le tableau dramatique d'une telle éventualité, tableau de drame abdominal, évoquant rarement la véritable cause. Quand la striction annulaire cesse, la tumeur se libère, les vomissements et la douleur disparaissent aussi brutalement qu'ils ont fait leur apparition.

Le lendemain : mœlena, la constriction ayant fait naître une stase veineuse et hémorragique au niveau de la tumeur.

Ces crises peuvent se répéter à intervalles variables.

Nous devons rapprocher de cette forme sténosante aiguë et intermittente qu'est « la tumeur soupape » de Vuillet, les accidents d'invagination gastro-duodénale causée, très rarement il est vrai, par une tumeur polypeuse flottante, pédiculée.

Après un premier stade de pénétration dans le pylore, toujours sous la poussée du péristaltisme gastrique la tumeur progresse vers le duodénum en entraînant son pédicule et une portion plus ou moins importante de sa base d'implantation muqueuse.

La symptomatologie dramatique commune à toute invagination aiguë : douleurs, vomissements, shock, perception exceptionnelle du boudin, l'anamnèse per-

mettant de reconnaître des crises antérieures de « tumeur soupape », pourront rarement croyons-nous, apporter le diagnostic (un cas de Myer).

III. - La forme pseudo-ulcéreuse

Elle répond rarement à un substratum anatomo-pathologique correspondant : il n'y a en effet qu'exceptionnellement ulcère (hormis les polyadénomes brünneriens où la coexistence de tumeur bénigne, cancer et ulcère est la règle).

Cette forme évolue par poussées entre lesquelles s'intercalent de longues périodes de latence (plusieurs mois, plusieurs années pendant lesquelles le malade est en excellente santé apparente. Il est remarquable que dans aucun des cas publiés, il n'existait la périodicité dans l'année et la journée si caractéristique de l'ulcus (Gutmann et Talheimer).

Cette forme se traduit cliniquement par des douleurs, des vomissements, des gastrorragies.

C'est souvent après une longue période de dyspepsie que les douleurs s'installent. Elles sont de types variables, depuis la simple gêne épigastrique jusqu'aux douleurs en broche, transfixiantes, xypho-rachidiennes, classiques.

Survenant rarement à jeûn, le plus souvent après les repas, soit immédiatement soit trois ou quatre heures plus tard, elles présentent exceptionnellement une constance dans l'horaire.

Certains aliments peuvent les provoquer. Elles sont par contre parfois calmées par les alcalins, le décubitus, beaucoup plus rarement par une prise d'aliments. Le régime lacté paraît parfois les améliorer.

Au début irrégulières, survenant pendant quelques jours pour disparaître durant de longs intervalles, elles deviennent par la suite, plus fortes, plus fréquentes, quotidiennes, continues.

Des vomissements peuvent soulager la douleur, abondamment muqueux, ressemblant au blanc d'œuf. Ce caractère se rencontre surtout dans les polyadénomes en nappe et le polyadénome polypeux généralisé. C'est là un signe qui peut être d'une grande utilité pour l'orientation du diagnostic vers la polypose.

L'état général s'altère, les troubles secrétoires et l'anorexie qui en résulte à la longue, les vomissements rendent souvent l'alimentation difficile. Les malades hypoalimentés maigrissent rapidement. Devant un tel tableau, l'ulcère est vite évoqué, surtout lorsque des hématémèses se manifestent.

La vascularisation parfois importante des lésions polypeuses donne en général des hémorragies peu copieuses et exceptionnellement des hématémèses abondantes (deux cas de Benedict et Allen en 1933 : l'une ayant duré près de trois jours avec gravité intense des signes généraux, faiblesse, anémie, dyspnée — un cas de Heintz, en 1914, où l'eau de lavage gastrique revint très fortement rougie par le sang, de nombreuses fois). Il n'y a pas d'exemple d'hématémèse foudroyante emportant le malade. Lorsqu'elles sont d'importance moyenne, elles ne se reproduisent parfois qu'à plusieurs années d'intervalle.

Par contre un saignement gastrique modéré, avec mœlena franc ou hémorragies occultes dans les selles et parfois les vomissements, est la règle amenant un état d'anémie souvent intense.

Tous ces symptômes sont, nous le voyons, banaux et, mises à part certaines variantes cliniques, la polypose à forme ulcéreuse, ressemble à l'ulcère simple.

Cependant l'examen du suc gastrique après tubage révèle de l'anachlorhydrie ou de l'hypochlorhydrie.

L'épreuve à l'histamine décèle une sécrétion gastrique retardée, irrégulière, peu abondante, atteignant vite son maximum et s'épuisant rapidement. L'acidité totale est fortement diminuée et l'acide chlorydrique libre peut faire complètement défaut.

On trouve en plus une grande diminution du pouvoir peptique et bien souvent des traces de sang.

L'ulcère rond s'accompagne rarement d'hypochlorydrie. Et ce caractère, sans être particulier à la polypose est relativement constant.

Il apparaît donc que dans la forme ulcéreuse de la polypose, le manque de périodicité dans l'année et la journée, les vomissements abondants muqueux, les hémorragies rares, occultes surtout, l'hypo ou l'anachlorhydrie, l'atteinte, peut être plus rapide, de l'état général que dans le cas de l'ulcère véritable, constituent un faisceau de symptômes permettant de mettre en doute le diagnostic d'ulcère rond qu'on serait tenté de porter au premier abord.

L'examen radiologique pourvoiera à la défaillance de la clinique en révélant la tumeur intra-cavitaire lacunaire au lieu de la niche que l'on pense trouver.

IV. - La forme pseudo-cancéreuse

Succédant souvent à une forme sténosante caractérisée, elle peut faire suite à une forme dyspeptique qualifiée de non organique ou coexister parfois avec une tumeur épigastrique ce qui est rare mais ce qui tend, on le conçoit, à faire accréditer l'erreur de diagnostic (un cas de Brunn et Pearl, un cas de Lecène).

Bien entendu, ces formes pseudo cancéreuses ne se rapportent pas aux cas où la polypose est dégénérée ou en voie de dégénérescence.

Elle répond à un type de malignité, purement clinique (un cas de King et Mac Callum).

Succèdent donc à des troubles digestifs souvent très graves ou nettement à type sténosants, de l'anorexie liée à l'hypochlorhydrie et à l'hypopepsie, des hémorragies digestives souvent discrètes.

Anorexie, vomissements, hémorragies occultes, distillantes, aboutissent, si l'on n'est pas intervenu, à une grave atteinte de l'état général, parfois à la cachexie. Le syndrôme est devenu cliniquement malin. L'étude du chimisme gastrique tend encore à faire persister le clinicien dans son erreur de diagnostic.

La radiologie montrant fréquemment des lésions pas aussi importantes que le tableau clinique le faisait supposer, le diagnostic pourra être rétabli. L'intervention permettra souvent de sauver le malade.

V. - La forme tumorale

Exceptionnelle, constatée peu de fois dans la littérature, elle présente les caractères suivants :

Tumeur perceptible à l'examen physique, mobile, peu douloureuse, à évolution lente sans grande gravité des signes généraux, lorsqu'elle siège sur la portion médiane de l'estomac, loin des orifices.

La syphilis gastrique peut être confondue avec une tumeur bénigne perceptible, pourtant l'anamnèse, les lésions concomittantes, l'hérédité, le Wassermann, l'épreuve du traitement contribueront à faire reconnaître l'origine spécifique d'une telle masse gastrique.

Quant à la tuberculose gastrique hypertrophique qui est très rare, ses caractères de dureté, de fixité, de sensibilité,sa coexistence avec des affections tuberculeuses pulmonaires, ganglionnaires et surtout intestinales, constituent un ensemble de faits qui emporteront le diagnostic.

VI. - La forme anémique

Les observations sont nombreuses dans lesquelles le patient consulte pour asthénie, dyspnée d'effort, pâleur, anémie, œdème des membres inférieurs. Souvent dans de tels cas, il n'a jamais présenté de symptômes de dysfonctionnement digestif, ou que de très légers, et qui ne l'inquiètent pas, qu'il ne signale que rarement au médecin : digestion parfois un peu lente, sensations de plénitude gastrique après le repas, état nauséeux léger, sont souvent les seuls symptômes digestifs que l'on décèle (un malade de Miller, Eliason et Wright qui présenta longtemps un million de globules rouges, un autre où le diagnostic d'anémie pernicieuse primitive fut porté pendant une année environ et qui mourut d'un adénome en voie de dégénérescence maligne ; un autre cas où c'est pendant trois ans que l'on parla d'anémie pernicieuse sans penser à examiner l'estomac, les signes digestifs étant inexistants).

Les examens de sang révèlent un syndrome sanguin complet d'anémie plastique ou aplastique et si l'on néglige l'examen gastrique on qualifiera souvent l'anémie de primitive dans l'incapacité où l'on se trouvera d'en déceler la véritable origine. On conçoit toute la gravité d'une telle hésitation dans la découverte de l'étiologie du syndrome hypoglobulaire devant lequel on se trouve.

De cet ensemble de symptômes qui, inexistants dans certains cas, sont ceux du cancer et de l'ulcère dans d'autres, faisant tour à tour penser à des affections purement médicales, gastriques, intestinales, hépatiques, sanguines, ou à des lésions nécessitant la laparotomie exploratrice avec ou sans sanction opératoire, seuls les examens du chimisme gastrique, examens de laboratoires, donnent des résultats dont la constance est rarement en défaut.

Un seul signe est pathognomonique : celui de la découverte dans le liquide de lavage gastrique ou de tubage, dans les selles, dans les vomissements, de fragments de tumeurs dont l'examen histologique nous révèle l'origine. Cette constatation est assez fréquemment faite (un cas de Heintz, un de Brunn et Pearl — un cas de Chosrojeff).

Aussi lorsque des signes cliniques gastriques ne font pas leur preuve, et lors d'une anémie qualifiée de primitive, le médecin doit-il compléter ses investigations par l'étude du chimisme gastrique, à jeûn ; après repas d'épreuve ou injection d'histamine.

La présence de stase à jeûn n'est pas rare ; les hémorragies occultes, pour la plupart, y sont souvent décelées.

Un fait est constant : l'absence d'acide chlorhydrique libre. La quantité d'acide de fermentation est variable.

Les repas d'épreuve ou l'injection d'histamine décèlent une secrétion gastrique retardée, irrégulière, peu abondante, atteignant vite son maximum et s'épuisant rapidement. L'acidité totale est, alors fortement diminuée et là encore l'acide chlorhydrique libre fait défaut.

Ces signes d'une grosse valeur pour l'orientation du diagnostic ne sont pas, eux non plus, pathognomoniques ; ne les constate-t-on pas dans d'autres affections gastriques ?

Aussi le médecin doit-il recourir au radiologue pour assurer un diagnostic de polypose : Ce dernier lui apportera, dans la plupart des cas des signes quasi certains.

RADIOLOGIE

Dès 1906, l'examen radiologique entre dans la pratique courante gastrologique, à la suite des travaux de J. Ch. Roux et Balthazar (1896), Fauveau de Courmelles (1899), Wolf-Becher (1901), Leven et Barret (1906).

C'est en 1919 qu'est porté le premier diagnostic de polypose par Balfour ; Dubray en 1920 reconnaît ainsi un polyadénome en nappe, Carman à la même époque en Amérique, publie un travail sur les signes radiologiques de la polypose.

Mac Phedran en 1921, Mac Cullough (1923) rapportent l'un et l'autre un cas de polypes nombreux de l'estomac. Antoine et Guenaux diagnostiquent à l'écran un polyadénome dégénéré.

La voie est ouverte, les diagnostics et les travaux se succèdent alors.

Z. Kalisch, D. Kalisch, Gasmann (1922), allemands, publient des observations et s'attachent à l'étude du diagnostic différenciel des polyposes et du cancer. Hart (1923), Howard Ruggles font de même en Amérique. Brunn et Pearl (1926) signalent les inconstances de la méthode par ingestion de grosse quantité de lait baryté épais ; elle n'en reste pas moins, pour eux, le meilleur instrument de diagnostic.

En 1929, Larsen, Moore (1927) mettent en relief l'intérêt que présente l'examen de la muqueuse par imprégnation en couche mince barytée, et étudient l'application de cette méthode découverte par Forssell (1922) et Berg (1926) aux polypes et polyposes.

En 1928, Duval, Roux et Beclère consacrent une étude à la pneumogastroradiographie (employée dès 1912 par Kopke à Vienne, appliquée par Sigmund à Prague, à l'étude des tumeurs bénignes).

Lamas rapporte deux cas de polypose diagnostiquée très surement par la pneumogastroradiographie.

Ledoux-Lebard, Garcia Calderon et Dessaine (1928) publient un travail sur l'interprétation des .images lacunaires de l'estomac.

En 1930, Miller, Eliason, Wright rapportent que sur leurs huit cas personnels de polypes dégénérés, deux fois le diagnostic d'adénomes en voie de dégénérescence fut affirmé, trois fois le radiologue hésita entre carcinome et tumeurs bénignes, un cas fut étiqueté carcinome, et un autre ulcère avec adhérences.

Gutmann à la même époque, dans son traité « syndromes douloureux épigastriques », réserve une place importante à la radiologie des tumeurs bénignes, gastriques.

En 1932, Kirklin et Broders insistent avec beaucoup d'optimisme et d'enthousiasme sur les ressources de la radiologie, particulièrement sur l'emploi de la baryte en couche mince.

Aldo Calo, en mars 1934 dans sa revue générale sur les polyadénomes gastriques, consacre une étude importante à la partie radiologique de la question.

Deux sortes de signes caractérisent les polyposes à l'examen radiologique : des signes particuliers et des signes communs aux différentes formes anatomiques de ces lésions.

I. - Signes particuliers aux différents types anatomiques de l'adénome

L'image caractéristique de l'adénome gastrique, c'est la *lacune*.

Son étendue, son siège sur les faces ou sur les bords, sa présence isolée ou simultanément sur plusieurs points de l'estomac voisins ou distants l'un de l'autre, révèlent les différents types anatomiques de la lésion.

a) Polype solitaire pédiculé ou sessile

L'image lacunaire, unique, est soit médio-gastrique, soit sise sur l'un des bords de l'image barytée stomacale (Guttmann et Talheimer).

Dans le premier cas, il s'agit d'une tache blanchâtre sur le fond noir de la baryte opaque (Koujetzny), mieux visible si l'on comprime légèrement l'organe à travers la paroi abdominale, ronde, ovoïde ou à contours irréguliers variant avec la forme de la tumeur, de taille allant de celle d'un pois à celle d'une orange, rarement plus grosse. Cette lacune est séparée du bord de la courbure par un pont opaque qui représente une partie d'estomac sain. Il est parfois possible de reconnaître lorsqu'il est long, le pédicule qui relie la tumeur à la paroi gastrique (Aldo Calo). La mobilité d'une telle tumeur peut être mise en évidence à la pression manuelle ou par les changements de position du malade.

Dans le second cas, la lacune est au contact d'un des bords de l'estomac. Elle découpe alors dans l'ombre gastrique une importante encoche à bord arrondi, rarement segmentaire et dont le volume varie dans les limites indiquées précédemment, suivant celui de la

tumeur. Cette image, qui est d'ordinaire celle d'un polype sessile, ne se mobilise pas en cours des manœuvres qu'on effectue dans ce but. Elle ne présente de mobilité qu'exceptionnellement, lorsque la tumeur est pourvue d'un pédicule alors toujours très court.

b) Polypose circonscrite

Dans ces cas de tumeur multilobée on perçoit encore à la radio les deux types de lacunes précédentes, mais leur étendue est plus grande, leur contour polycyclique et leur texture différente : la tache au lieu d'être uniformément claire « est segmentée par des lignes fines qui se croisent déterminant des aspects vaguement aréolaires, qui se juxtaposent, se superposent et donnent un aspect qu'on peut comparer aux grosses bulles d'une mousse de savon (Gutmann) ou aux circonvolutions cérébrales ».

c) Polypose diffuse partielle ou généralisée

L'aspect donné par ces tumeurs nombreuses est déterminé par la présence simultanée de lacunes médiograstriques et de lacunes des bords de l'estomac en nombre plus ou moins grand. Quand la polypose est partielle, on voit de petites lacunes claires, à bords flous, rappelant les calculs de cholestérine, vus en clair sur une vésicule remplie de tétraïode, c'est l'aspect en « cible trouée » de Gutmann, ou en « sac de haricots » de Kirklin et Broders.

L'une ou les deux courbures de l'estomac présentent alors, elles aussi, de nombreuses aires lacunaires confluentes ou distantes les unes des autres, découpant dans l'ombre barytée des taches claires à contours variables polycycliques, en dents de scie, parfois défiant toute description.

Quand l'adénomatose est généralisée, toute l'aire gastrique, d'une courbure à l'autre, du cardia au pylore, est envahie par l'image décrite précédemment pour la polypose circonscrite (notre cas personnel n° 32).

Ces différentes images, pour être visibles, demandent des examens en positions variées, certains polypes isolés n'étant pas visibles en position debout, mais seulement dans le décubitus ventral ou dorsal.

Par la compression, convenablement pratiquée, permettant à la baryte de se disposer entre les deux parois rapprochées en une couche ténue, ou par la méthode d'imprégnation barytée en « couche mince » de la muqueuse, les images précédemment décrites sont bien mieux observées (Moore). On est parfois obligé d'avoir uniquement recours à cette méthode, lors de tumeurs peu volumineuses, celles-ci étant noyées au sein d'un lait baryté trop abondant ou trop épais et ne pouvant par conséquent être visibles à l'écran.

Avec l'insuflation gastrique (Duval, Roux et Beclère) la pneumogastroradiographie montre les tumeurs adénomateuses se détachant nettement sur la clarté gastrique, leur pédicule est, en particulier, visible (Sigmund : six cas diagnostiqués ainsi et confirmés à l'intervention, Lamas : un cas).

II. - Signes communs aux différentes formes de polyadénomes

a) Souplesse de la paroi à l'endroit où naît la tumeur et dans son voisinage.

La pression manuelle à travers la paroi abdominale, l'examen du mode de propagation des ondes péristalti

ques qui ne sont ni modifiées, ni arrêtées à leur passage, décèlent la souplesse de la paroi non infiltrée (Duval, Roux et Beclère ; Erdelyi fit un des premiers, sur ce signe, le diagnostic de la bénignité d'une lacune.

b) Conservation de la perméabilité du pylore lorsque la tumeur siège en son voisinage et qu'elle n'est pas, bien entendu, assez volumineuse pour obstruer cet orifice ni assez longuement pédiculée pour y pénétrer et produire des obstructions intermittentes (Moore).

c) Absence de déformation des plis de la muqueuse dans le voisinage de la tumeur, variabilité de leur direction au cours de plusieurs examens successifs : preuve de l'intégrité de la sous-muqueuse et de la *muscularis mucosæ* dans les alentours immédiats de la région lésionnelle (Larsen).

d) Persistance au niveau des lacunes attenant à la paroi, de l'image de la limite interne de cette paroi gastrique qui se présente sous l'aspect d'un trait fin semblant obturer la lacune et la fermer extérieurement. D'où le nom de « lacune fermée » donnée à cette image par Guttmann et Talheimer en opposition à la lacune « ouverte » du cancer.

Si l'antre pylorique paraît être le siège le plus fréquent des polypes isolés (Basch) (I. D. Camp, 69 % des tumeurs bénignes) le polyadénome polypeux ou le polyadénome en nappe se trouvent souvent au niveau des courbures (Brunn et Pearl). Dans un cas de Miller un polype en voie de dégénérescence siégeait près du cardia.

Répondant à la forme clinique sténosante chronique, non serrée, nous pouvons décrire une telle forme radiologique. De nombreuses observations (Miller, Eliason et Wright, Brunn et Pearl, Edwin Habbe, nous révèlent à la radio une stase durant de nombreuses heures (de 6 à 24 heures) après l'ingestion barytée, avec une lacune volumineuse aux environs du pylore, l'amputant parfois. L'hyperpéristaltisme est alors fréquent dans ces cas, le pylore est peu ou pas perméable, l'évacuation gastrique se fait mal. Parfois, au stade tardif de la sténose, immobilité de l'estomac qui est asystolique.

E. P. Pendergrass décrit les signes radiologiques qui ont été observés lors du prolapsus des tumeurs adénomateuses pédiculées et de la muqueuse gastrique à travers le pylore, dans le duodénum :

Stase gastrique ; lacune duodénale centrale, jamais visible en position debout, mais seulement perçue en position couchée ou en oblique droite. La lacune est parfois trabéculaire.

Quand la muqueuse est elle aussi prolabée une lacune envahit la portion pylorique de l'estomac : image lacunaire large si le volume de la muqueuse invaginée est important, image petite ou parfois simple diminution de l'opacité de la région pylorique si la portion de muqueuse est petite.

La radiologie n'est pas à l'abri d'erreurs de diagnostic.

Les unes, sont à éviter à tout prix car elles commandent l'intervention, alors que seul, le traitement médi-

cal est indiqué. Les autres ne sont entachées d'aucune gravité, étant sanctionnées par un acte opératoire comme pour la polypose : elles seront dans ce cas corrigées par le chirurgien à l'examen de l'estomac.

a) Un examen fait strictement à jeûn, permettra d'éviter l'erreur qui consiste à prendre pour des lacunes adénomateuses, celles causées par les aliments végétaux en rétention temporaire (phytobezoar : Carman ; Brunn et Pearl : un cas ; Hart : huit cas) ou par d'autres corps étrangers tels que cheveux (trichobezoar : Hart cinq cas ; Métivet et Truchot : un cas récemment).

Lavage d'estomac, anamnèse, examens renouvelés contribueront à rétablir le diagnostic.

b) La compression limitée d'une courbure par un organe voisin augmenté de volume pourrait prêter à confusion.

L'histoire clinique, l'examen physique du patient, les modifications de place et de forme de la lacune, sa disparition même, par changement de position du malade ou par soulèvement de l'organe (Duval, Roux et Beclère) feront le diagnostic.

On retrouve des exemples de telles erreurs dans la littérature : compression par grosse rate (Jouret), lobe gauche du foie (Quiny), un kyste hydatique de la même région (Gutmann et Jahiel), tumeur épiploïque, etc...).

c) *La gastrite chronique hypertrophiante polypeuse* relevant du seul traitement médical, est exceptionnellement susceptible de donner une image de « cible trouée » simulant ainsi une polypose (un cas de Brunn et Pearl, Schindler). Ces aspects s'atténueront sous l'influence du traitement.

d) *Des adhérences périgastriques* peuvent provoquer des aspect lacunaires assez semblables à ceux des polypes (cas de Miller, Eliason, Wright ; de Ledoux-Lebard, Garcia, Calderon et Dessaine).

Gutmann et Jahiel signalent l'aspect lacunaire du pourtour des bouches de gastro-entérostomie ; il a été décrit aussi des aspects semblables sur une bouche de cholecysto-gastrostomie. Dans ces cas les bords de l'image pseudo-lacuneuse sont flous et floconneux et celle-ci s'efface lorsque le contenu gastrique est comprimé à la main pour réapparaître aussitôt que l'on cesse la compression.

e) *Les formes scléro-gommeuses syphilitiques* se révèlent aux rayons X sous l'aspect de lacunes assez semblables à celle de la polypose, arrondies, régulières. Le péristaltisme manque dans la zône intéressée : les antécédents, les signes cliniques associés, le Wassermann positif parfois, l'épreuve du traitement enfin, feront le diagnostic.

f) *La tuberculose gastrique hypertrophique* rare, avec tumeur douloureuse, à parois stomacales rigides, arrêtant les vagues péristaltiques.

Là, les lésions concomittantes, intestinales surtout autant que les signes radiologiques font penser à la tuberculose.

g) *Le sarcome gastrique* heureusement excessivement rare, pourrait simuler radiologiquement de très près une tumeur bénigne (Strauss, Meyer et Bloom) et soulèverait des difficultés de diagnostic insurmontables. Sa plus grande fréquence dans le jeune âge peut être un signe de présomption.

h) La sagacité du radiologue aura à s'exercer en pratique pour différencier un *cancer gastrique* d'une tumeur bénigne.

Il est facile de ne pas hésiter devant l'image d'un polype mobile, peu développé, de forme ovoïde distant du bords de l'ombre gastrique.

En face d'une image radiographique de tumeur volumineuse largement implantée, multilobée, créant une encoche plus ou moins importante dans l'ombre barytée, le radiologue pour déterminer la nature bénigne ou maligne de la masse tumorale devra s'attacher d'abord à l'examen de la texture de son image.

La tumeur bénigne, nous le répétons, présente un aspect baryté en « cible trouée », en « bulle de savon » bien différent de l'aspect homogène uniformément clair du néoplasme malin.

La distinction des « lacunes fermées » dans la tumeur bénigne, des « lacunes ouvertes » au niveau de la tumeur maligne est aussi d'une grande valeur : la projection de la paroi est en effet presque constamment visible en cas de polypose, cette paroi a disparu en cas de cancer (nos radiographies sont particulièrement démonstratives à cet égard).

Une première impression étant recueillie par cet examen le radiologue devra en demander confirmation à l'étude du comportement des parois gastriques.

Leur souplesse, la conservation du péristaltisme au niveau de la tumeur, leur mobilité à la palpation sont l'apanage des tumeurs bénignes.

Le cancer au contraire, fixe l'estomac, cartonne les parois à distance et arrête la propagation des vagues péristaltiques.

L'imprégnation barytée « en couche mince » de la muqueuse, apporte enfin sa contribution dans les cas hésitants : les plis sont conservés et à direction

variant dans le temps, dans le cas de tumeurs bénignes ; déformés, mal visibles, fixés, immuables au voisinage du cancer.

Le diagnostic sera donc possible dans la majorité des cas.

Il pourra être hésitant jusqu'à l'intervention en présence du cancer colloïde, relativement rare, où les parois gastriques conservent leur souplesse.

On pourra aussi diagnostiquer une tumeur bénigne en face d'un petit cancer jeune, au début, ou faire l'erreur inverse. Cela nous y insistons, n'a aucune conséquence pratique bien grave, puisque dans les deux cas l'intervention est de règle. Seul le pronostic diffère.

Il est une erreur que le radiologue doit à tout prix éviter : porter le diagnostic de cancer inopérable alors qu'il s'agit de tumeur bénigne volumineuse mais curable : le malade perdrait alors le bénéfice d'une intervention salvatrice.

Peut-on enfin séparer radiologiquement les polyadénomes des autres tumeurs bénignes de l'estomac ? Lipomes, fibromes, myomes, etc... ?

Tous les polypes ne sont pas adénomateux, et si la tumeur bénigne glandulaire est à développement exclusivement endogastrique, il n'en est pas de même des autres formes de tumeurs bénignes qui, le plus souvent exogastriques peuvent parfois se développer simultanément dans la lumière stomacale. L'erreur porte peu à conséquence, on interviendra et la nature de la tumeur sera révélée au cours de l'opération.

Si donc, exceptionnellement, le diagnostic radiologique peut se heurter à des difficultés, cette méthode d'investigation n'en a pas moins de nos jours une valeur de tout premier ordre.

Kirklin et Broders ne concluent-ils pas en disant que « la polypose gastrique est radiologiquement typique et que le diagnostic doit être fait sans difficulté ? Un examen négatif, ajoutent-ils ne peut résulter que d'une technique défectueuse ».

La gastroscopie et la gastrophotographie peuvent dans certains cas hésitants éviter parfois une laparotomie exploratrice (Aldo Calo). Un cas de Schindler en 1922, et un autre récent, signalé par Miller, Eliason et Wright paraissent être les deux seuls où le gastroscope fut employé avec succès, à l'occasion des tumeurs bénignes gastriques. Tesser signale un cas où le diagnostic de tumeurs polypeuses de l'estomac fut fait par la gastrophotographie.

Dans certains cas, vraiment exceptionnels on aura recours à la *laparotomie exploratrice* pour affirmer enfin le diagnostic.

Des observations signalent que le chirurgien, face à l'estomac, peut se trouver embarrassé pour déterminer la nature de la lésion gastrique. Le professeur Leclerc cite un cas où devant l'évidence d'un ulcère pylorique, une gastro-entérostomie fut pratiquée. Une deuxième intervention rendue nécessaire par la persistance du mauvais état du malade, décela un polype passé inaperçu à la première intervention, seul, cause

du mal, aucun ulcère n'existant et n'ayant jamais existé au niveau de cet estomac (observation n° 8).

De telles difficultés de diagnostic opératoire risquant de faire prendre pour un estomac sain un organe déjà notablement envahi sont à surmonter à tout prix. Nous verrons au chapitre suivant les précautions à prendre et les manœuvres à exécuter en de pareils cas.

TRAITEMENT

L'intervention doit être la sanction de tout diagnostic de tumeur bénigne quelle qu'en soit la nature et de tout diagnostic hésitant entre néoplasie non-maligne et cancer.

Dans le premier cas, de tumeur bénigne affirmée, l'intervention fera cesser, résultat immédiat auquel le malade sera très sensible, les troubles digestifs. Son effet capital, que le médecin sera seul à apprécier est de prévenir l'apparition d'un cancer sinon fatalement mais grandement possible.

Dans le second cas, où le clinicien et le radiologue pencheraient vers un cancer, la laparotomie exploratrice pourra donner au chirurgien d'agréables surprises : un estomac libre d'adhérences, un système lymphatique, ganglionnaire intacts, une tumeur volumineuse palpée au travers de la paroi gastrique antérieure, bénigne, relevant donc du traitement opératoire de telles lésions.

Nous ne saurions en effet à la suite de nos conclusions sur la potentialité cancéreuse des formations adénomateuses bénignes nous arrêter aux traitements désuets consistant à sectionner au ciseau ou au thermo-cautère le pédicule d'un polype isolé ; à faire l'ablation de telles formations une par une, dans le cas

de polypose, comme de trop nombreuses observations le relatent encore. Ces méthodes doivent être absolument proscrites.

Bien au contraire on ne se départira pas de ce principe que, plus l'ablation est large et empiète sur les régions saines, plus les chances de cancérisation ultérieure sont diminuées.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de relevé statistique des modes d'intervention et de leurs résultats. Les ouvrages classiques sont aussi muets sur le même sujet. De plus nous ne pouvons nous contenter pour l'étude du traitement des enseignements tirés des interventions pour tumeurs bénignes. La plupart consistent, nous l'avons vu, en ablations parcimonieuses et si un petit nombre, trop restreint, une vingtaine, consent un sacrifice plus ou moins important de l'estomac, rares sont celles qui apportent des résultats opératoires à longue échéance.

Tout en faisant état de ces données, nous en appellerons aussi et surtout, pour notre documentation, aux relations opératoires et aux résultats immédiats et tardifs des gastrectomies commandées pour ulcères et néoplasmes malins stomacaux.

Bien entendu les buts poursuivis sont loin d'être les mêmes.

Les conditions locales dans lesquelles on opère pour polypose ne sont elles-mêmes nullement comparables à celles que l'on rencontre dans l'ulcère et surtout le cancer gastrique. L'estomac y est libre d'adhérences, les ganglions et les voies lymphatiques sont intacts, les organes voisins ne sont pas envahis : le pronostic opératoire de la polypose s'en trouvera très grandement amélioré par rapport à ceux de l'ulcère et surtout du cancer. Par contre les conditions générales diffèrent

bien peu au cours de l'évolution de ces trois lésions gastriques ; n'avons-nous pas vu, lors de l'étude clinique de la polypose, que de telles lésions pouvaient en imposer pour un ulcère ou pour un cancer des plus authentiques ?

Quoiqu'il en soit, on ne sera pas surpris à notre avis, que nous nous recommandions des méthodes opératoires et des résultats obtenus pour ulcères et cancers gastriques, dans le but de tirer un enseignement que nous appliquerons aux polypes nouvellement venus, pourrait-on dire, vers le traitement par résection large.

Nous envisagerons d'abord les différents modes de résections gastriques avec leurs indications respectives, et terminerons par une revue des résultats obtenus.

Le traitement des tumeurs bénignes adénomateuses varie suivant les cas et trouve ses indications :

1° *Dans la forme anatomique de la lésion et dans son siège.*

2° *Dans l'état général du malade et dans son âge.*

I. - Indications suivant la forme anatomique et le siège de la tumeur

1. *Polype isolé, petit, éloigné des orifices*

La gastrotomie suivie de l'excision intra-gastrique avec résection de la muqueuse saine en collerette sur une étendue importante, autour du pédicule, sera l'intervention de choix pour le polype isolé.

La gastrotomie doit être assez étendue pour permettre une exploration complète de la cavité gastrique et

ne pas méconnaître des lésions éloignées de la région où l'incision a été pratiquée : la région cardiale en particulier dont on sait la difficulté d'examen et d'accès.

Avec la palpation au travers de la face antérieure de l'estomac, le procédé d'Eliason, Miller et Wright est à retenir : ils introduisent, dans chaque cas, une gastroscope par l'ouverture de la paroi gastrique et examinent ainsi complètement la cavité.

2. *Polype volumineux. Polypose circonscrite*

A la méthode précédente on substituera une large *gastrectomie* typique (Lecène et Leriche).

Dans notre cas n° 33, une telle intervention a été pratiquée par M. le professeur Duboucher avec résultats excellents persistant quatre ans après.

Nous citons ci-dessous les cas relevés dans la littérature où, si une gastrectomie large, « de principe » n'a pas été effectuée, du moins une résection gastrique typique, variable d'étendue et de siège suivant l'observation considérée, a été le mode opératoire employé.

Balfour et Dubray en 1919 et 1920 pratiquent le premier une gastrectomie partielle pour 250 polypes siégeant au niveau de la grande courbure, le second une même intervention pour deux groupes de polypes circonscrits. Les résultats éloignés n'en sont pas connus.

Meyer et Brams n'apportent pas plus de renseignements tardifs sur deux interventions identiques pour nombreux polypes gastriques.

T. B. Mouat (1925), Brunn et Pearl (1926) ont à leur actif, le premier une gastrectomie, type Polya pour tumeur polypeuse gastrique invaginée dans le duodénum avec guérison ; les deux derniers ont un succès

avec Billroth I confirmé par le malade deux ans après, et un décès en hyperthermie le lendemain de l'intervention.

Strauss, Meyer et Bloom rapportent en 1927 deux cas de gastrectomie subtotale avec Polya pour polyadénome en nappe. Dans l'un. excellent résultat, se maintenant deux ans après, dans l'autre, une anémie, paraissant répondre favorablement au traitement, fait son apparition un an après l'intervention.

Erdelyi, en 1927, relate les bons résultats d'une résection gastrique pour tumeur bénigne adénomateuse du voisinage du pylore.

Miller, Eliason et Wright interviennent trois fois par gastrectomie et Polya avec un succès et deux décès ultérieurs par cancérisation au niveau de la portion gastrique restante.

De plus un sujet chez lequel ils avaient pratiqué une résection annulaire est encore en vie mais avec dégénérescence maligne du segment gastrique conservé.

Kaarstadt (1932), Webb Johnson (1934) ne donnent pas les résultats de la gastrectomie effectuée par chacun d'eux, l'une pour polypose diffuse, la seconde pour adénome pylorique.

Sinclair fait une ablation large des deux tiers d'un estomac en sablier avec polypose généralisée, et anastomose selon la méthode de Balfour (jejunum au-devant du colon avec bouche au niveau de la grande courbure) : suites opératoires excellentes confirmées par la visite de la malade huit mois après l'intervention.

Melazzi a un résultat tout aussi bon, pour des lésions polypeuses moins étendues, par contre Socca et Bensaude perdent un malade, de péritonite succédant à une résection gastrique étendue pour adénome brünnerien en voie de dégénérescence.

De même Gruca et H. Frank Pittowa voient mourir une malade de cinquante ans de pneumonie, onze jours après une gastrectomie pour adénome gastrique.

Benedict et Allen traitent par gastrectomie subtotale une polypose ; sept mois après le patient est en excellente santé.

Aldo Calo rapporte le cas de tumeur adénomateuse pédiculée de la partie moyenne de la petite courbure, traitée dans le service de M. le professeur Carnot, par gastrectomie large avec excellent résultat opératoire.

Enfin tout récemment (mars 1935) Œhlecker effectue une gastrectomie avec Billroth I pour polypose diffuse. Nous n'en connaissons pas le résultat.

Si la tumeur siège dans la région pylorique (même si on a affaire à un polype isolé) l'intervention dont elle relève est alors la *pylorectomie* ou mieux la *pylorogastrectomie* avec tranche de section du côté du duodénum pouvant siéger plus ou moins loin du pylore, suivant l'importance de la tumeur gastrique et de son siège qui peut être sphinctérien avec empiètement sur la première portion duodénale. L'importance de la résection duodénale est, bien entendue, limitée par la nécessité de conserver une longueur d'intestin suffisante pour que la fermeture du bout puisse être réalisée dans de bonnes conditions. De même le niveau de la tranche gastrique pourra varier de façon à limiter à une collerette plus ou moins étendue la portion gastrique conservée.

Soupault et Hartmann effectuèrent il y a vingt et un ans pour adénome brünnerien de la région pylorique une pylorectomie et Billroth II, le sujet est actuellement bien portant.

Brams (en 1925) Hammesfahr (1931) pratiquent chacun sur leur sujet une pylorectomie avec excellents résultats opératoires et tardifs.

Georges Leclerc ne donne pas le résultat de la pylorectomie qu'il fit sur une jeune femme porteuse d'un adénome du voisinage du pylore.

Alexander Pop et Onaca ont eu récemment de bonnes suites opératoires, après une pylorogastrectomie avec anastomose à la Reicher Polya.

La tumeur adénomateuse peut, lorsqu'elle siège dans la région médio-gastrique, donner naissance à un estomac biloculaire (cas de Sinclair déjà cité). La résection médiogastrique est alors une bonne intervention, plus facile à exécuter que dans le cas d'ulcère, car on ne trouve au niveau du rétrécissement ni sclérose, ni adhérences de la face postérieure gastrique.

Sinclair a dû faire l'ablation des deux tiers de l'estomac car la polypose était généralisée.

Enfin quand la tumeur sous sa forme de polype isolé ou de polypose circonscrite est implantée au niveau du cardia ou dans la zone sous-jacente à cet orifice, l'intervention indiquée est alors la résection de la partie supérieure, opération difficile, grave, comportant une partie des risques rencontrés dans la gastrectomie totale, du fait de la difficulté de l'accès de la région et du manque de solidité des sutures d'anastomose. Il n'y a pas jusqu'à ce jour d'exemple de telle intervention pratiquée pour polypose.

Au cours de ces différents modes de résections gastriques, la continuité du tube digestif sera rétablie suivant l'un des procédés en usage, variant surtout

avec les dimensions des tranches d'anastomose mises en présence :

La gastro-jejunostomie latéro-latérale sera postérieure transmésocolique (Billroth II), antérieure transmésocolique, antérieure prémésocolique.

L'anastomose pourra être termino-latérale abouchant la tranche gastrique, en totalité ou en partie, dans une anse jéjunale : procédé de Krölein-Mikulicz; de Polya ou gastro-jejunostomie termino-latérale précolique, simple, rapide, très employée de nos jours ; de Finsterer, transmésocolique ; enfin les procédés de Cuneo et de Moynihan.

On peut aussi faire appel au procédé de Pean-Billroth I : gastro-duodénostomie termino-terminale ; de Kocher : gastro-duodénostomie latéro-terminale ; et de Haberer. Ces dernières interventions nécessitent une tranche gastrique importante et un duodénum mobile.

Dans le cas de résection médio gastrique, l'anastomose pourra se faire bout à bout au niveau des deux tranches sectionnées.

On recourra plutôt, la résection devant être en général très large, à la gastro-jejunostomie, devant la difficulté, fréquemment éprouvée, d'amener la poche supérieure au duodénum.

Enfin, après résection de la partie haute de l'estomac, du cardia, la continuité du tube digestif peut être réalisée soit par une anastomose termino-terminale œsophago-gastrique, soit par une implantation termino-latérale de l'œsophage dans l'estomac après fermeture de la section gastrique.

3. *Polypose diffuse partielle. Polypose Généralisée*

Une seule intervention répond logiquement au but que nous poursuivons qui est d'empêcher la cancérisation : c'est la *gastrectomie totale.*

Aucun exemple d'une telle opération pour tumeur bénigne n'est rapporté dans la littérature.

Le cas de Sinclair concernait bien une polypose totale, généralisée au niveau d'un estomac biloculaire : On réséqua seulement les deux tiers de l'estomac.

Dans les cas de polypose diffuse partielle, rapportés plus haut, des interventions plus ou moins étendues, mais jamais totales, furent effectuées.

Nous devons donc nous référer aux observations et travaux publiés à l'occasion d'une telle résection pour ulcères et cancers.

Ducuing, G. Soula et R. Frankel ont consacré un important mémoire en 1934, à la gastrectomie totale, fruit d'une étude approfondie des cent-trente-deux cas d'une telle intervention figurant dans la littérature médicale de tous les pays.

Pour eux, les contre-indications à la gastrectomie totales sont :

1° Les adhérences inflammatoires.

2° L'invasion des organes voisins, surtout celle de l'arrière cavité des épiploons.

3° L'invasion large des ganglions.

4° Quant à l'état général du malade, ces auteurs déclarent que la gastrectomie totale s'effectue toujours chez des sujets à état général mauvais (perte importante de poids, cachexie) mais qui résistent généralement d'une façon satisfaisante à l'opération.

Seuls, pour eux, l'œdème, l'ascite et les pneumopathies constituent une contre-indication absolue. Et ils

ajoutent « qu'en dehors de tels signes, la décision « dépend de l'expérience et du tempérament du chirurgien ».

En nous reportant à ces considérations, nous devons convenir que les contre-indications pour polypose généralisée, chez un malade sain par ailleurs, sont vraiment exceptionnelles.

Nous ne saurions entrer, là n'est pas notre but, dans de longs détails de technique opératoire.

Du reste les méthodes pour réaliser une telle intervention et l'anastomose consécutive, sont de nos jours extrêmement variées et la technique n'en paraît pas encore bien précisée.

La préparation du malade ne diffère en rien de celle nécessitée pour toute opération sur l'estomac ; elle présente du reste une valeur très variable suivant les opérateurs. L'excès de précaution, à notre avis, dans ce sens, ne peut être un mal : lavages gastriques avec antiseptiques (eau iodée), prescription des toni-cardiaques habituels, rehydratation du malade avant l'intervention.

Le mode d'anesthésie varie aussi suivant les chirurgiens. Certains pratiquent encore la générale ; la majorité, la locale avec celle des splanchniques. Finsterer combine la générale et la locale dans certains cas, d'autres fois la locale et celle des splanchniques.

Pauchet est partisan de la rachi-anesthésie.

Ducuing se rallie à l'anesthésie locale et des splanchniques suivant la méthode de Braun-Finsterer jugeant, qu'au cours de telles interventions, portant sur un sujet à état général très mauvais, longues, difficiles, l'anesthésie générale ne saurait convenir.

Le siège de l'œsophage dans le fond de la coupole diaphragmatique, la conformation de l'angle costo-sternal créent souvent des difficultés d'accès impor-

tantes et nécessitent soit une incision uniquement abdominale, soit combinée à des interventions sur le thorax avec ou sans ouverture pleurale.

Pauchet et Hirchberg recommandent la résection du bord costal gauche, lorsque le sujet a un thorax étriqué.

D'autres tendent à récliner le bord inférieur gauche du thorax après résection du côté sternal, sans ouverture pleurale.

La nécessité absolue d'une longueur suffisante et d'une laxité convenable de la portion abdominale de l'œsophage pour permettre l'anastomose avec l'intestin, l'insuffisance du revêtement péritonéal sur la face postérieure du segment œsophagien, créent des difficultés de sutures et peuvent compromettre leur solidité. Aussi le surjet est-il proscrit par la totalité des auteurs. Enfin une vascularisation post-opératoire parfois insuffisante est la source, avec les dispositions anatomiques citées ci-dessus, des principales difficultés et des aléas opératoires. On conçoit, dans ces cas, que les insuccès opératoires soient difficilement évitables, malgré la virtuosité de l'opérateur.

Ce dernier devra donc adapter sa technique aux dispositions anatomiques particulières à chaque cas considéré.

Un autre problème à résoudre au cours d'une telle intervention est le mode d'anastomose.

La plupart des chirurgiens admettent que l'œsophago-duodénostomie n'est pas toujours réalisable et qu'elle ne doit être pratiquée que si la traction sur le duodénum peut être évitée.

Certains auteurs penchent vers l'œsophago-jejunostomie dans la majorité des cas. Les adeptes de l'œsaphago-duodénostomie prétendent que cette intervention quand elle est possible, supprime la « voie morte »

de l'anse afférente et avec elle le reflux et la stagnation à son intérieur ; de plus elle conserverait l'excitation duodénale mécanique, due au passage des aliments, qui détermine la sécrétion biliaire et pancréatique ; enfin il se constitue, disent Hinz et Beresow, Schuppel, une sorte de réservoir par stagnation des aliments en amont de l'angle duodéno-jéjunal, empêchant la chute trop brusque des aliments dans le grêle.

Certains auteurs ont recours pour renforcer les sutures à des procédés de plastie péritonéale : recouvrement des points par lambeaux d'épiploon, par lambeaux de tissu adhérentiel.

D'autres avec Finsterer pratiquent à tous coups, une jejunostomie afin d'alimenter précocement le malade.

Exceptionnellement à cause d'obstacles imprévus, de difficultés anatomiques pour rétablir l'anastomose, on doit fermer l'œsophage et pratiquer une duodénostomie ou une jejunostomie.

Enfin certains ont essayé de reconstituer la poche gastrique par interposition d'une anse jejunale entre l'œsophage et le duodénum (Schwartz) ou en faisant une longue anastomose latéro-latérale jéjuno-jénunale (Hoffmann). Ces essais sont peu recommandables et pour le moins inutiles puisque l'expérience a montré, comme nous le verrons plus loin, que l'homme gastrectomisé, même totalement, peut très bien vivre et normalement sans son estomac.

Les soins post opératoires sont ceux qui sont donnés après toute intervention gastrique : toni-cardiaques sérum, transfusion sanguine, insuline pendant les quatre premiers jours (dix unités journalières) pour Beresow.

Un point très discuté est celui du moment de la reprise de l'alimentation. Les opinions sont extrêmement différentes à ce sujet.

Lehnamm et Schwartz, convaincus que le seul péristaltisme de l'œsophage suffit à faire lacher les sutures, ne donnent un peu de liquide qu'au septième jour et de nourriture au quatorzième.

Schlatter et Miyagi par contre, donnent, sans inconvénient du liquide à leur malade le lendemain de l'intervention.

Pour Ducuing « le souci d'éviter l'inanition ne doit pas conduire le chirurgien ni à nourrir les malades trop tôt par la bouche, ni surtout à établir une duodénostomie ou une jéjunostomie ».

Quels sont les dangers que de telles interventions : gastrectomies partielles, gastrectomies totales font courir au malade ? Comment se comporte ultérieurement le sujet privé partiellement ou en totalité de son estomac ?

RÉSULTATS

Avant d'envisager les résultats immédiats, les taux de mortalité ou de morbidité opératoires, il est un point capital sur lequel nous devons d'abord insister :

L'absence totale ou partielle de l'estomac n'a pas pratiquement les conséquences graves qu'on serait théoriquement en droit d'attendre. S'il existe pour certains sujets opérés, des troubles, très légers, qui peuvent n'être constatés que par de délicats examens, ces troubles sont plus intéressants au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique (Ducuing).

L'homme peut vivre et facilement sans estomac ou avec une portion réduite de cet organe.

M. Cardinaud dans sa thèse de 1934, dont les éléments ont été puisés dans le service de M. le professeur Papin, à Bordeaux, MM. J. Delalande et Ch. Marx (travail de la clinique de l'hôpital Dieu, professeur Cuneo), dans un article sur la physiologie de l'estomac réséqué partiellement, et Ducuing, Soula et Frankel au cours de leur étude sur la gastrectomie totale ont conclu dans ce sens.

MM. Delalande et Marx disent :

« La gastrectomie ne peut être considérée comme « une mutilation grave d'un organe nécessaire.... « certes les modifications anatomiques, motrices et « secrétoires peuvent se traduire cliniquement par « un certain nombre de troubles dyspeptiques que « l'on a groupés sous le nom de syndrôme du petit « estomac. Mais ces troubles sont loin d'être cons- « tants, ils sont toujours légers, et disparaissent en « général dans un délai de six à sept mois... les fonc- « tions digestives, grâce à une réadaptation remar- « quable de l'intestin grêle, ne sont nullement trou- « blées, ces opérés menant dans la grande majorité « des cas une vie tout à fait normale. »

Il est une ombre à un tel tableau, c'est à long délai, dans une minorité des cas, semble-t-il, l'apparition d'une anémie à type variable parfois pernicieux (cas de Hartmann, Moynihan, Lobenhoffer). Des chirurgiens par contre n'ont, comme Haberer, jamais eu, sur deux-mille gastrectomies, d'anémie grave ; Finsterer n'a observé qu'un cas d'anémie pernicieuse succédant à ses deux mille cinq cents gastrectomies. La question est encore à l'étude et ne comporte pas de conclusions définitives, pour le moment.

Il va de soi que ces résultats excellents à longue échéance, chez des sujets vivant sans estomac ou presque, ne sauraient s'obtenir sans certaines précautions : absorption de pepsine et d'acide chlorhydrique avant les repas, pour certains auteurs, surtout précautions alimentaires, au début tout au moins, pendant la période d'adaptation à l'agastrie. Des repas fréquents et réduits sont recommandables et beaucoup d'opérés arrivent ainsi, bientôt à s'adapter parfaitement et à se nourrir en peu de temps comme tout le monde.

Des cures opothérapiques (extrait de foie ou d'estomac) suivant les méthodes de Whipple et de Castle sont indiquées à titre préventif des phénomènes anémiques.

Résultats immédiats
Mortalité et morbidité opératoires

A la suite des considérations ci-dessus sur le comportement à longue échéance des gastrectomies, l'idée d'intervenir par une telle intervention chez des polypeux gastriques est très attrayante. Sa mise à exécution ne va pourtant pas sans dangers immédiats.

a) Mortalité opératoire

Parmi les gastrectomies subtotales annulaires, pylorectomies et pylorogastrectomies, que nous avons précédemment rapportées pour polypose, et où la complication cancéreuse n'existait pas, sur seize cas où les résultats ont été connus, treize ont été suivis de succès. Une femme de cinquante ans mourut de phénomènes pulmonaires ; les deux autres de péritonite probable.

Le pourcentage des succès immédiats opératoires est variable suivant que l'on considère les interventions pour ulcères et pour cancers.

Nous rapportons ci-dessous des chiffres de mortalité relevés dans la littérature :

Pour ulcères :

Lardennois, au Congrès de Varsovie en 1929, donne une proportion de 5 % ; Schœmaker, au même congrès, apporte un pourcentage identique ; Pauchet, 2 % pour ulcères simples ; Rossi et Scalone, 3.8 % ; Delagenière, 8 % pour ulcus de toutes sortes ; Abadie (d'Oran), 5,9 % ; Bergeret et Caroli, sur 37 gastrectomies ont un décès ; Jocobovici, 7,4 % ; Finsterer, 4 % pour ulcères non compliqués ; Neumann, de Bruxelles, 3,3 % ; Judine, de Moscou, 3 % ; Rieder, 6 % ; Haberer, de 2 à 15 % sur 3.300 gastrectomies pour ulcères de toutes sortes. Tout récemment, Jean Duval (*Presse Médicale* du 26 mars 1935) apportait un pourcenage de 2,75 % de mortalité pour ulcères chroniques de l'estomac ou du duodénum (sur 108 gastrectomies) : deux opérés moururent de broncho-pneumonie et de pneumonie caséeuse ; l'un était bacillaire, l'autre bronchitique chronique, le troisième obèse, de choc opératoire.

Pour cancers :

Rowlands (Londres), 10 à 15 % ; Kaspar (dans le cas de bons cancers, c'est-à-dire libres, mobiles, sans adhérences, sans propagation), 20 % ; Finsterer, 19,5 % ; Erselberg, 26 % ; Weil, 35 % ; Anschulz, 30 %.

Les décès opératoires ou post-opératoires par gastrectomies totales atteignent des chiffres plus importants.

Rœder signale quarante-quatre morts sur quatre-vingt-huit interventions pour cancer, et sur les cent-trente-deux cas que Ducuing a relevés dans la littérature et étudiés, cinquante-cinq opérés sont morts pendant ou immédiatement après l'intervention :

Trois en cours, dont un, de Kocher, par pneumothorax artificiel provoqué par des manœuvres sur l'œsophage.

Six de shock opératoire ; un de shock de 42 heures ; deux collapsus cardiaques cinq et neuf jours après l'intervention.

Un opéré de Finsterer mourut d'étranglement duodénal par le mésentère de l'anse jéjunale anastomosée avec l'œsophage.

Vingt-deux sont morts de péritonite ; deux cas, de septicémie au cinquième et au douzième jour dont le point de départ était une suppuration sous-diaphragmatique consécutive à une fistule œsophagienne.

Trois médiastinites mortelles (Finsterer).

Deux morts d'inanition (un cas de Miyagi).

Trois de pneumopathies (Balfour, Rœder, von Haberer).

Un ileus mécanique à la suite d'œsophago-jejunostomie.

Enfin une hémorragie secondaire emporta le malade quatre semaines après l'intervention.

b) Morbilité opératoire

Contrairement à la mortalité, la morbidité opératoire ne paraît pas considérable dans les suites opératoires : des cas d'insuffisance cardiaque, de shock opératoire, de diarrhée intense, de fistules œsophagiennes avec choleragie, s'amendent plus ou moins rapidement à la suite des traitements appropriés.

Il est à considérer que ces pourcentages de mortalité pour gastrectomie totale s'appliquent dans la majorité des cas (127 sur 132 gast.) à des interventions pour néoplasmes malins.

Les conditions d'opération pour polypose, en différant sensiblement, nécessiteront des interventions moins longues, des manipulations moins importantes et partant amélioreront dans une proportion qu'il est impossible de fixer, le pronostic opératoire.

II. - Indications suivant l'état général du malade et suivant l'âge

Dans les cas de malade affaibli, à état général défaillant, à la suite d'une obstruction pylorique prolongée, au cours d'une évolution pseudo-cancéreuse, à fortiori lorsque le fonctionnement rénal du patient est insuffisant, qu'une vieille bronchite chronique, une importante obésité, des signes certains d'éthylisme sont manifestes, le chirurgien devra se contenter en un premier temps opératoire de faire face au plus pressé et de faciliter la traversée gastrique par une gastro-entérostomie.

On réservera pour un peu plus tard lorsque l'état général sera relevé, la gastrectomie.

L'âge du malade n'est pas une contre-indication à l'intervention radicale :

Finsterer apporte plusieurs observations chez des sujets ayant un âge supérieur à soixante ans et où la résection fut d'emblée pratiquée. L'anesthésie fut dans ces cas exclusivement locale.

Chaque malade à notre sens, est un cas d'espèce auquel le chirurgien devra appliquer le mode opératoire approprié.

Agents physiques

Ils ne sont pas entrés dans la pratique courante des traitements des estomacs polypeux.

Douglas en 1923 fait avaler une capsule de 60 m. c. d. à un malade porteur d'une polypose gastrique ; ce malade meurt trois mois après.

Struthers, Brunn et Pearl emploient la radiothérapie. Le malade de Struthers voit bientôt ses symptômes s'améliorer mais pour de nouveau réapparaître avec une sévérité croissante trois mois après.

Brunn et Pearl par contre signalent une amélioration considérable chez leur malade.

Nous n'avons pas trouvé trace, dans la littérature, d'autres cas où la physiothérapie fut employée.

Aussi n'est-il pas possible devant la rareté d'application d'une telle méthode, de se faire une idée de sa valeur.

CONCLUSIONS

1. — L'adénome de l'estomac est une affection peu fréquente dans sa forme de polype solitaire, rare dans ses formes localisées et partielles, exceptionnelle dans sa forme généralisée. Il est possible que les procédés modernes d'exploration et notamment les procédés radioscopiques (étude du péristaltisme) et radiographiques (étude des plis de la muqueuse gastrique), la gastroscopie, permettent, à l'avenir, de faire plus souvent ce diagnostic : nombre de cas, se manifestant, en effet, par des symptômes d'apparence banale, restent ignorés.

2. — Tumeur épithéliale bénigne, l'adénome naît le plus souvent dans les glandes propres à la muqueuse gastrique. Elle se développe plus rarement aux dépens des glandes de Brünner et exceptionnellement d'ilôts pancréatiques aberrants.

3. — Elle se présente *macroscopiquement* sous les formes suivantes : polype solitaire, plage adénomateuse plane, plage adénomateuse à surface plus ou moins polypoïde, adénomes multiples polypeux en groupes, adénomatose diffuse partielle, adénomatose diffuse généralisée.

4. — *Microscopiquement* elle est caractérisée par l'hyperplasie typique des cellules glandulaires, spécialement des cellules principales et bordantes des glandes fundiques. L'épithélium formé de cellules à noyau typique mais particulièrement basophile n'effondre jamais la basale et les figures de mitoses sont en proportion normale.

Le polype adénomateux et l'adénome en nappe diffèrent simplement par l'agencement d'ensemble des glandes hyperplasiées.

Dans le premier il y a un grand nombre de sinuosités des culs-de-sac glandulaires et les tubes sont rangés autour d'un axe conjonctif sous-muqueux ; dans le second, les glandes conservent leur direction rectiligne et sont plus ou moins considérablement allongées.

Le processus néoformateur est strictement localisé à la muqueuse dont la limite inférieure, la *muscularis mucosæ,* est toujours intacte. Cependant dans l'adénome brünnerien la muqueuse et la sous-muqueuse sont occupées par la néoformation glandulaire bénigne.

5. — Les adénomes gastriques se voient, surtout après la quarantaine, rarement avant. Ils montrent une prédilection particulière pour le sexe masculin (trois hommes pour une femme).

6. — *La symptomatologie* varie de celle d'une dyspepsie banale à type le plus souvent hyposthénique, à celle d'un ulcère ou d'un cancer gastrique avec hypo ou anachlorhydrie. Elle emprunte parfois le tableau d'une anémie d'origine indéterminée. La nature de l'affection est rarement affirmée ; elle peut être parfois soupçonnée par l'étude du chimisme gastrique et exceptionnellement établie par la découverte de fragments de tumeur dans le liquide de lavage, dans les vomissements ou dans les selles.

7. — *Le diagnostic* se fait avant tout par la radiologie : lacunes gastriques « fermées » en opposition aux lacunes « ouvertes » du cancer, conservation de la souplesse de la paroi gastrique, existence d'un

péristaltisme normal à leur voisinage immédiat, conservation et mobilité des plis de la muqueuse voisine après imprégnation barytée en couche mince.

8. — Ce sont des tumeurs démontrées pré-cancéreuses dans une proportion de 40 % des cas environ.

Ce pourcentage est certainement au-dessous de la réalité : il n'est pas toujours facile de déceler au microscope une dégénérescence débutante ; cette transformation est seulement indiscutable lorsque les éléments néoplasiques épithéliaux glandulaires ont franchi la limitante épithéliale et la *muscularis mucosæ ;* il est malaisé de mettre en évidence la phase polypoïde de début d'un cancer gastrique largement ulcéré ou fortement bourgeonnant.

9. — A titre prophylactique du cancer le seul *traitement* logique de ces polypes est le traitement radical :

L'ablation du petit polype isolé avec résection d'une collerette importante de muqueuse saine sur le pourtour du pédicule donne des résultats excellents.

Les plages adénomateuses isolées et la polypose circonscrite seront traitées par pylorogastrectomie plus ou moins large : leurs résultats sont bons dans 95 % des cas environ.

Enfin, pour l'adénomatose diffuse généralisée, la gastrectomie totale est la seule intervention logique. Cette opération, jusqu'ici réservée au cancer étendu, donne 40 % d'insuccès immédiats mais on peut espérer que le pronostic serait bien moins sombre dans la polypose.

Vu : *Le Président de Thèse,*

CABANES

Vu : *Le Doyen,*

LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer.

Alger, le 1er mai 1935.

Le Recteur,

G. HARDY.

BIBLIOGRAPHIE

Andral G. — Clinique médicale, 4e partie, 1827, p. 438.

Andral G. — Traité d'anatomie pathologique, 1832.

Anschultz and Konjetzny. — Die Geschwuelste des Magens. *Deutsche Chir.*, 1921, p. 264.

Aizman I. M. — Cases of multiple polyposis of gastro-intestinal tract. *Vestnik. Kir.*, 1928, pp. 116-127.

Argaud A. — Remarques sur les polyadénomes stomacaux du type brünnerien. *C. R. des Sc. de l'Acad. des Sciences de Paris*, 11 février 1924, p. 667.

Aldo Calo. — Contribution à l'étude des polyadénomes gastriques. *Archives des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, mars 1934.

Abadie (Oran). — Cinq cents gastrectomies pour ulcères de l'estomac et du duodénum. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 2 février 1934.

Anderson et Tovell. — Polype and polypoïd condition of gastro intestinal tract. with special reference to pathologic and radiologic aspects. *Am. J. of M. Sc.*, août 1931.

Allavena. — Thèse, Montpellier, 1904.

Audistère. — Thèse, Paris, 1902-1903.

Albrecht. — Radio diagnostic et clinique des polypes de l'estomac. *Roentgenpraxis*, mai 1929.

Basch. — Primary benign growths of the stomach. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1916, p. 165.

Bland-Jutton. — Fibroïds, lipomas, dermoïds and polypi of the stomach and intestine. *Lancet*, 1920.

Brams W. A. — Plaque like adénoma of the stomach, its differential diagnostic and treatment *Med. Clin. N. Am.*, 1924, p. 533.

Bret J. — Contribution à l'étude du polyadénome polypeux et de l'adéno-papillome de l'estomac. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1903, pp. 1.345-1.359.

Brissaud E. — Etude sur le polyadénome gastrique. *Arch. gén. de méd.*, 1885, p. 257.

Bryand L. — Gastric polyposis. *Southwest. Med.*, 1922.

Brunn H. and Pearl F. — Diffuse gastric polyposis. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1926, pp. 559-598.

Balfour D. C. — Polyposis of the stomach. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1919, p. 165.

Balfour D. C. et Henderson. — Tumeurs bénignes de l'estomac. *Ann. Surg.*, n° 85, march 1927.

Breschet G. — Description d'une tumeur polypeuse développée dans l'estomac et parvenant jusque dans le duodénum. *Bull. Fac. de Méd. de Paris*, 5, pp. 375-385.

Benedict B. et Allen A. — Polypes adénomateux de l'estomac (avec références spéciales à la dégénérescence maligne). *Surg. Gyn. and Obst.*, 1934.

Bergeret et Caroli. — Résultats de la gastrectomie et de la g. ent. dans le traitement de l'ulcère. *P. M.*, 21 octobre 1931.

Bouvier E. — Sur la polypose du tractus gastro-intestinal. *Archiv. f. Klin. Chir.*, 1925, pp. 763-772.

Beutel A. (Prague). — Polype bénin de l'œsophage associé à un polype malin de l'estomac. *Medizinische Klinik.*, 27 octobre 1933.

Bruneau. — Thèse, Paris, 1884.

Campbells A. M. — Tumeurs bénignes de l'estomac. *Surg. Gyn. et Obst.*, 1915, p. 66.

Carman R. D. — Roentgen diagnostic of diseases of the alimentary canal. *Philadelphia : W. B. Saunders et C^ie^*, 1920.

Chosrojeff G. — Ueber zwei Faelle von seltenen Magentumoren. *Beitz. z. Path. Anat. U. Allg. Lath.*, 1912.

Collier, William. — Polypes multiples de l'estomac et de l'intestin. Tr. *Path. Soc. Lond.*, 1896, p. 46.

Cornil. — Notes sur les polypes de l'estomac. *Bull. et M. Soc. Anat. de Paris*, 1863, p. 582.

Cornil. — Notes sur deux observations de polypes muqueux de l'estomac. *Gaz. des Hôpit.*, 1864, p. 77.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'Hist. Path., t. IV, 1^re^ partie, 1912.

Cruveilhier J. — Anatomie pathologique du corps humain, Paris, 1829.

Cruveilhier. — Traité d'Anat. pathologique gén., 1849.

Chaput. — Enorme adénome pédiculé de la paroi postérieure de l'estomac. *Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 1^er^ juin 1894, p. 373.

Cameron G. R. and Wright-Smith R. J. (Melbourne). — Diffuse gastric polyposis accompanying carcinoma of pancreas. *The Medical J. of Australia*, n° 8, 20 august 1927.

Cardinaud R. C. J. P. — Contribution à l'étude des résultats éloignés du trait. chirurgical des ulcères gastro-duodénaux. *Thèse*, Bordeaux, 1934.

Charrier et Chauvenet. — A propos de la technique opératoire de la gastrectomie totale pour cancer. *Bordeaux Chirurgical*, juillet 1932.

Chaoul H. — Radiographie du relief de la muqueuse de l'estomac. *Deutsche Zukhroft für Chir.*, fev. 1929.

Camus Govignon. — *Thèse*, Paris, 1883.

Dessecker C. — Diagnostic of non cancerous gastric tumors. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1922, pp. 695-711.

Dœring H. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1907, p. 194.

Douglas J. — Benign tumors of stomach. *Ann. Surg.*, 1923, pp. 580-586.

Du Bray E. S. — Gastric polyposis. *Arch. Int. Méd.*, 1920, pp. 221-231.

Dukes C. — *Brit. Journ. Surg.*, 1926, p. 720.

Debove et Remond. — Traité des mal. de l'estomac.

De Rouvil et Martin. — Origine brünnerienne de certains ulcères. *Arch. Provinciales de Chir.*, mai 1905, p. 287.

Duval P., Roux, Beclère. — Radiologie clinique du tube digestif, 1927, p. 174.

Duval P., Roux, Beclère. — La pneumogastrographie. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1928, p. 241.

Duval P. et Beclère. — Insufflation de l'estomac. *Presse Médicale*, 22 juin 1932.

d'Almeida J. — Tumeurs bénignes pédiculées. *Travaux de la Fac. de Méd. de Porto*, 1926-1927, p. 45.

Ducuing, G. Soula et R. Frankel. — La gastrectomie totale chez l'homme. *Journal de Chir.*, août 1934, p. 175.

Delalande J. et Charles Marx. — Les aspects radiologiques de l'estomac après gastrectomie. *Cahiers de gastro-entérologie*, mars 1935, n° 11.

Delore et P. Colson. — Gastrectomie pour gastrite chronique. — Résultats éloignés. *Lyon Médical*, 4 mars 1934.

Delore. — Résultats éloignés du traitement chirurgical des ulcères duodénaux. *Lyon Médical*, 1928.

Delagenière (du Mans). — Résultats de la résection gastrique pour ulcères. *Rapport au Congrès de Varsovie*, 1929.

Duval. — Gastrectomie. Technique du prof. Finsterer. *Arch. Méd. et Chir. de Normandie*, mars 1933.

Duval J. — De la gastrectomie large d'emblée dans les sténoses pyloriques. *Presse Médicale,* 9 mai 1934.

Duval J. Réflexions sur 108 gastrectomies pour ulcères. *Presse Médicale,* 27 mars 1935.

Ebstein W. — Die polypoesen geschwuelste des magens. *Arch. f. Anat. u. Physiol.,* 1864, p. 94.

Eliason E. L. and Wright U. M. W. — Benign tumors of the stomach. *Surg. Gyn. and Obst.,* 1925, p. 461.

Erdelyi. — Aden. pap. de l'estomac. *Forsch. a. d. geb. d. Röntg.,* 1928, n° 2, p. 172.

Edwin Habbe. — Diffuse gastro-duodenal polyposis « en nappe ». *The Am. J. of. roentgenology and Radium Therapy,* july 1932, p. 68.

Fibiger. — Animal parasites in tumor formation. *J. Am. m. Ass.,* 1913, p. 1077.

Finney and Friedenwald. — Gastric polyposis. *Am. J. M. Sc.,* 1917, p. 683.

Finsterer. — Technique de la gastrectomie. *Soc. de Chir.,* 17 mai 1933.

Finney et Rienhoff. — Gastrectomie. *Arch. Surg.,* janv. 1929.

Favre et Dechaume (Lyon). — Adénome ou inflammation : les reconstitutions épithéliales dans l'inflammation chronique. *J. de Méd. de Lyon,* 20 déc. 1928.

Gander — Du cancer précoce de l'estomac. Dissertation. Berne, 1904.

Gassman F. — Zur Roentgendiagnose des magen polypen. *Arch. f. Verdauungskr,* 1921, p. 226.

Forgues. — Précis de path. externe, 1928.

Godart, Danhieux. — Tumeur en nappe de l'estomac. *Policlin. Bruxelles,* 1907, pp. 54-56.

Gutmann. — Syndromes douloureux de la région épigastrique, 1931.

Gutmann et Jahiel. — La périgastrite lacunaire des gastro-entérostomies. *Presse Médicale,* novembre 1926, p. 1.459.

Gosset, Georges Lœwy, Bertrand. — Pancréas accessoires. *B. et M. de la Soc. de Chir.,* 1923.

Gosset et Petit-Dutaillis. — Tumeurs bénignes de l'estomac. *Pathologie Chirurgicale,* 1928, (Masson et Cie, Paris).

Gutmann et Talheimer. — Les tumeurs bénignes de l'estomac. *Arch. des mal. de l'app. digest.,* 1929.

Galdan et Pop. — Sur les tumeurs bénignes de l'estomac. — Un nouveau cas de polypose gastrique. *Fortschr. a. d. geb. d. Roentgenstr.,* nov. 1926.

Gruca et H. Frank-Pittowa. — Un cas de papillome gastrique. *Polska Gazeta Lekarska,* avril 1933.

Giraud. — Etude radiologique de la muqueuse gastrique. *Thèse,* Lyon, 1930-1931.

Hart W. E. — Phytobezoars. *J. Am. M. Ass.,* 1923.

Hauser G. — Ueber polyposis intestinalis adenomatosa und deren Beziehung zur Krebsentwicklung. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.,* 1895, p. 429.

Heinz, H. — Ueber polyposis ventriculi. *Beitr. z. Klin. Chir.,* 1914, p. 227.

Higgins C. — Benign tumors of the stomach. *Ann. Surg.,* 1925, pp. 949-954.

Hurst A. F. — Diffuse gastric polyposis. *Lancet,* p. 103.

Hurst A. F. — Scharstein lecture on precursors of carcinome of the stomach. *Lancet,* 1929, pp. 1.023-1.028.

Hartmann. — Chirurgie de l'estomac. 1926.

Hayem. — Polyadénomes brünneriens. *Presse Médicale,* 1897, p. 53.

Haring W. — Les polypes gastriques et le syndrome d'anémie pernicieuse. *Forschr. a. d. geb. d. Roentgens.,* mai 1932, p. 521.

Haberer (H. von). — Ma technique de la résection gastrique. *Münchener Medizinische Wochenschuft,* juin 1933.

Hammesfahr (Magdebourg). — Sténose intermittente du pylore par un polype muqueux de l'estomac. *Zeutralblatt für Chirurgie,* 9 mai 1931.

Hartmann. — Résultats éloignés des résections gastriques dans le cancer de l'estomac. *Presse Médicale,* 7 janvier 1926.

Hintz R. — De la technique de l'extirpation gastrique totale. *Archiv für Klinisch Chirurgie,* 1924.

Harper Kemp. — Papillome pédiculé : un cas. *The British J. of Radiology,* nov. 1932.

Israelski. — Multiples images lacunaires gastriques produites par des matières alimentaires. *Fortschr. a. d. geb. d. Roentg.,* 8 mars 1929.

Ivy, Morgan, Farrell. — Les effets de la gastrectomie totale. *Surg. Gyn. and Obstetric,* nov. 1931.

Jacobovici. — Résultats de 250 résections gastriques. *Rapport du Congrès de Varsovie,* 1929.

Judine (Serge). — De quelques difficultés de la gastrectomie large et des moyens de les surmonter. *Presse Médicale,* 23 déc. 1933.

Kalisch D. — Roentgenbilder eines Magenpolypen. *Wien Med. Wchnschr.,* 1890, n° 29.

Kalisch Z. — Ein Beitrag. zur Roentgendiagnose benigner magentumoren. *Wien Klin. Wchnschr.,* 1922.

Kirklin et Broders. — Polypose gastrique. *J. Am. of Med. Ass.,* janvier 1932, pp. 95-99.

Kaarstad (Oslo). — Polypes de l'estomac et du grèle. *Norsk Magasin for Lœgevidenskaben,* mai 1932.

Kaspar. — Résultats de la gastrectomie pour cancer. *Bruns' Beïträge zùr Klinischen Chir.,* 30 mai 1931.

Kment. — Sur la polypose gastrique. *Bruns' Beiträge zür Klinischen Chir.*, juin 1931.

Korchow (Leningrad). — La question des tumeurs papillomateuses bénignes de l'estomac. *Archiv für Klinische Chir.*, nov. 1933.

Lamb D. S. — Another case of polyposis gastrica. *Wash. M. Ann.*, 1914, p. 180.

Leudet. — Hypertrophie polypiforme de la muqueuse de l'estomac. *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1847, p. 206.

Lamas M. — Un cas de polypes multiples de l'estomac. *Arch. d. mal. de l'app. digestif*, 1928, pp. 261-269.

Lecène. — Diagnostic et traitement des tumeurs bénignes de l'estomac. *Paris Médical*, 4 avril 1925.

Lecène et Leriche. — Thérapeutique chirurgicale. T. IV.

Lecène. — Les tumeurs. — Pathologie chirurgicale. T. I, 1928 (Masson et Cie, Paris).

Larsen T. (Stockolm). — Contribution au diagnostic des tumeurs bénignes au point de vue des caractères de la muqueuse. *Acta Radiol.*, 1926, vol. VII, p. 99.

Liouville. — Polype muqueux de l'estomac. *Bull. de la Soc. Anat.*, fév. 1864, p. 63.

Lamy. — Formations brünneriennes de l'estomac. *Arch. mal. app. digestif et de la nutrition*, mars 1924, p. 238.

Lancereaux. — At. d'anat. path., 1871.

Lardennois. — Résultats de la résection de l'estomac pour l'ulcère gastrique et duodénal. *Rapport au Congrès de Varsovie*, 1929.

Leclerc, Deguignand et Legrand. — Adénome malin du pylore. — Pylorectomie. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, déc. 1923.

Lenoir et Agasse-Laffont. — Tum. gastriques bénignes. *Nouveau traité de médecine*, t. XXII, (Masson et Cie, Paris).

Lamas A. — Polypose gastrique et pneumogastrographie. *Arch. des malad. de l'app. digestif*, 1929.

Lockwood B. C. — Tum. bénignes de l'estomac. *J. Am. méd. Assoc.*, 19 mars 1932.

Lion M. G. — Un cas de faux cancer de l'estomac. *Arch. mal. app. dig.*, 1925.

Lobenhoffer W. — Sur la gastrectomie totale. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, février 1934.

La Roque G. et E. L. Shiflett. — Tum. bénignes de l'estomac. *Annals of Surg.*, août 1932.

Ledoux Lebard, Garcia Calderon, Desaine. — Sur l'interprétation des images lacunaires de l'estomac. *B. et M. de la Soc. de Rad.*, mars 1928.

Letulle. — Anatomie pathologique, 1931.

Lambling André. — Tumeurs villeuses du rectum. *Thèse*, Paris 1928.

Le Duc. — Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de l'estomac. *Thèse*, Paris 1934.

Marfan. — Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. *Thèse*, Paris 1887.

Mac Cullough J. P. — Gastric polyposis and roentgen ray démonstration of same. *J. Radiol.*, 1923, pp. 61-63.

Mac Phedran. — Multiple polyp in the stomach. *Canadian M. Ass. J.*, 1921, p. 524.

Ménétrier P. — Des polyadénomes gastriques et leurs rapports avec le cancer de l'estomac. *Arch. de Physiologie*, 1888.

Ménétrier P. — Les causes locales du cancer. *Paris Médical*, 1923, 10 février, p. 145.

Ménétrier et Clunet. — Du polyadénome gastrique à centre fibreux et de son évolution cancéreuse. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1907.

Meulengracht E. — Ueber die gastritis polyposa. *Virshows Arch. f. path. Anat.* 1913, p. 438.

Meyer and Brams. — Tumeurs non cancéreuses gastriques. *Surg. Gyn. and Obst.*, sept. 1925.

Michel H. — Le polyadénome gastrique polypeux. *Thèse*, Montpellier, 1907.

Miller, Eliason, et Wright (Philadelphie). — Dégénérescence carcinomateuse du polype de l'estomac. *Arch. of international medecine*, 1930, p. 841.

Mills G. P. — Multiple polypi of the stomach (gastritis polyposa) with report of case. *Brit. J. Surg.*, 1922, pp. 226 231.

Monfalcon. — Polypes de l'estomac. *Dict. d. Sc. Méd.*, Paris, 1820, p. 227.

Moore A. B. — Roentgenological Study of benign tumors of the stomach. *Am. J. Roentgenol.*, 1924, pp. 61-66.

Myer J. S. — Polyposis gastrica (polyadénomata). *J. Am. M. Ass.*, 1913, p. 1.960

Morgagni (G. B.). — Opera Omnia, 1765.

Moore A. B. — Tum. gast. ben. au pt de vue radiologique. *J. Am. M. Ass.*, 30 juillet 1927.

Mason J. et M. F. Dwyer. — Tumeurs bénignes de l'estomac. *Ann. of Surg. Philadelphie*, nov. 1928, p. 860.

Marcus J. M. — Hémorragies gastro-intestinales dans les tumeurs bénignes. *Am. J. of Surg.*, 1927, n° 4, p. 342.

Meyer Borstel. — Du radiodiagnostic des polypes gastriques. *Roentgenpraxis*, 1931, pp. 36-40.

Moore A. B. — Lesion stimulant radiol. un cancer gastrique. *A. J .Surgery.*, mars 1927, pp. 234-239.

Marx Charles. — Le fonctionnement de l'estomac après gastrectomie. *Thèse*, Paris, 1935.

Moriconi L. — Tumeurs épithéliales bénignes de l'estomac (*La Clinica Chirurgica*, Milan, mai 1933).

Melazzi (Rome). — Sur deux cas de polypes gastriques. *Il Policlinico (Sezion pratica)*, 21 mai 1934.

Meulengracht E. (Copenhague). — Anémie achylique après gastro-entérostomie et gastrectomie partielle. *Acta Medica Scandinavica*, janv. 1934.

Miyagi J. — Résultats de l'extirpation totale de l'estomac cancéreux. *Arch. für Klinische Chir.*, 1928.

Malinowsky. — Tum. bénignes de l'estomac. *Vestnick Chirourguii*, Leningrad, n°s 76-77, 1932.

Markus (Cologne). — Adénomatose gastro-duodénale avec dégénérescence maligne de la tumeur duodénale. *Klinische Wochenschrift.*, avril 1933.

Mouat T. B. — Deux cas de polypose. *British J. of. Surgery*, juillet 1925.

Masson. — Les tumeurs. 1923

Moutier. — Les polyadénomes gastriques. *Traité médico-Chir. des mal. de l'est. et de l'œsophage*, 1913.

Mayer. — Polyposis gastric. *J. Am. M. Assoc.*, n° 22, nov. 1913.

Napp O. — Ueber die Bildung polypoeser Adenome und Carcinome in atrophischer Megenschleimhaut, Freiburg, 1.900.

Neumann B. — Etude des tumeurs bénignes de l'estomac. *Archiv. für Klinische Chir.*, septembre 1932.

Neumann F. (Bruxelles). — Considérations sur 100 cas de gastrectomie pour ulcères gastro-duodénaux. *Journal belge de gastro-entérologie*, avril 1934.

Oberlin. — Formations brünneriennes de l'estomac, *Thèse*, Paris, 1924.

Œhlecker. — Quelques cas particuliers de chirurgie gastrique. *Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 1er juillet 1934.

Ochsner et Moser. — Diffuse polyposis of stomach. *J. Indiana M. A.*, septembre 1933.

Okinczyc. — Chirurgie gastrique à propos de 320 opérations personnelles. *La Médecine Paris,* nov. 1933.

Petit, Germain, et Brenton. — La gastrite chronique hypertrophique du cheval. Son identité avec le polyadénome « en nappe » de l'estomac de l'homme. *B. et M. Soc. Anat. de Paris,* 1907, p. 554.

Petrow. — Ein fall von multiplen polypen in magen und Darm mit Ueberganz in Carcinoma. *Zentralbl. f. chir.,* 1896, p. 543.

Port. — Multiple polypenbildung in tractus intestinalis. *Deutsch Ztschr. f. Chir.,* 1896, p. 181.

Pop Alexander et Onaca N. — Maligne Magenpolyposis. *Zentralblatt für Chirurgie,* 1931, 26 sept. p. 2.440.

Poujol, G. Maury, J. Montpellier. — Un cas de polypose intestinale avec cancer du rectum. *Algérie Médicale,* juillet 1929.

Pauchet Victor. — Chirurgie digestive. (Doin et Cie, Paris).

Pauchet et Hirschberg. — A propos de l'examen anatomopathologique d'une série de 130 gastrectomie. *Bull. Acad. Méd. de Paris,* 3me série, t. XCL, n° 1.

Pendergrass E. P. — Prolapsus des tumeurs pédonculées et de la muqueuse gastrique dans le duodénum. *J. Am. Med. Assoc.,* 1er février 1930.

Pendergrass et Pankoast (Philadelphie). — Adéno-carcinome pédonculé de l'estomac et erreurs de diagnosic possibles. *Am. J. of. Roentgenology,* 1921.

Richard. — *Soc. Anat.,* 1846, juillet.

Ripault. — Estomac parsemé de tumeurs pédiculées. *B. et M. Soc. Anat. de Paris,* 1833, p. 61.

Rochester. — A case of three polypoïd growths in the stomach of a middle aged man. *Buffalo M. et S. J.,* 1869, p. 167.

Rosenbach et Disque. — Die adénomatose des magens und ihre Beziehung zum Carcinom. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1923, p. 2.848.

Ruggles H. E. — Unusual gastric polyp. *Am. J. Roentgenol.*, 1920, p. 356.

Rigler L. G. — Roentgenologic observations on benign tumors of the stomach, with report of 15 cases. *Am. J. Surg.*, 1930, pp. 144-150.

Roussy et Leroux. — Précis d'anat. pathologique, 1933.

Rowlands R. A. et S. Levy-Simpson (Londres). Anémie addisonienne consécutive à la gastrectomie et à la gastro-entérostomie. *The Lancet*, 3 déc. 1932.

Rieder (Hambourg). — Résultats éloignés de résections gastriques pour ulcères de l'estomac et du duodénum. *Zeutralblatt für Chirurgie*, 27 janv. 1934.

Rossi et Scalone. — Résultats de la résection de l'estomac. *Rapport au Congrès de Varsovie*, 1929.

Rœder G. A. — Gastrectomie totale. *Annals of Surgery*, août 1933.

Roux *et* Beclère. — Pneumogastrographie. *Archives des mal. app. digestif et nutrition*, 1928, p. 241.

Roussy. — Le cancer. 1929.

Schindler D. — Diagnostische Bedentung der gastroskope. *Muenchen med. Wchnschr.*, 1922, pp. 535-537.

Schindler D. — Gastroscopy in 30 cases of gastric neoplasm. *Arch. Int. Med.*, 1923, pp. 635-646.

Stevens J. B. — Case of multiple polypi in the stomach. *Glasgow M. J.*, 1896, pp. 422-423.

Stewart M. J. — Carcinoma of the stomach in association with multiple polypoïd adenomata. *J. Path.*, 1913 p. 127.

Stoner W. C. — Polypoïd adenoma of the stomach. Report of an interesting case. *Ohio State M. J.*, 1914, p. 747.

Struthers J. E. — Multiple polyposis of the gastro intestinal tract. *Surg Gyn. et Obst.*, 1924, pp. 610-624.

Strauss, Meyer, and Bloom. — Gastric polyposis report of 2 cases with review of litterature. *Am. J. M. Sc.*, 1928, pp. 681-690.

Socca et Bensaude. — *Arch. de Méd. exp. et d'anat. path.*, sept. 1900.

Schœmaker. — « The résults of the partial gastrectomy in ulcers » *Raport au Congrès de Varsovie*, 1929.

Stewart M. J. — Observations on the relation of malignan disease to benign tumors of the intestinal tract. *British M. J.*, sept. 1929, p. 567.

Sieldmann et Schindler R. (Munich). — Contribution au diagnostic clin. et rad. de la polypose gastrique diffuse. *Fortschr. auf d. geb. der Roentg.*, mars 1935.

Susani O. — A propos des tumeurs bénignes polypeuses de l'estomac. *Der Chirurg.*, 5 mai 1933.

Sinclair N. — A case of diffuse polyposis of the stomach. *The British J. of Surgery*, avril 1933, p. 645.

Troell. — Les tumeurs bénignes de l'estomac. *Acta Radiol.*, 1926, p. 568.

Tonnesers Hans. — Polypose gastro-intestinale : étude clinique d'après les cas obtenus au Danemark en ces vingt et une dernières années. Copenhague, Thèse, 1931, éditée par *Acta Chirurgica Scandinavica.*

Tesser R. (Trieste). — Un cas de tumeurs multiples de l'estomac diagnostiqué par la gastrophotographie. *Medizinische Klinik*, février 1933, p. 222.

Talon. — *Thèse*, Lyon, 1903.

Verse. — Ueber die Eutstehnung, den Bau, und das Wachstum der Polypen, Adenome und Karzinome des magen Darm Kanals. *Arb. a. d. path. Inst. zu Leipzig.* (Marchand), 1908, p. 175.

Vuillet. — L'invagination gastro-intestinale. *Revue Méd. de la Suisse romande*, décembre 1926.

VORONOFF et ALEXANDRESCO. — Sur les polyadénomes de l'estomac. *Bulletin du cancer,* 1930, p. 296.

WATANABE R. — Ueber gutartige papillaere geschwuelste der magenschleinhaut. *Arch. f. Verdauungskr,* 1901, p. 15.

WECHSELMANN L. — Polyp und Carcinom im Magen-Darm Kanal. *Beitr. z. Klin. Chir.,* 1910, pp. 855-909.

WEGELE C. — Ueber Polyposis ventriculi. *Mitt. a. d. grenzgeb. d. Med. u. Chir.,* 1909, p. 53.

WINTERNITZ M. C. and BOGGS T. R. — An unique coïncidence of multiple subcutanéous hæmangio-endotheliome, multiple lymphangio-endothelioma of the intestinal tract, and multiple polypi of the stomach undergoing malignant changes. *Bull. Johns Hopkins Hosp.,* 1910, p. 203.

WALTON A. J. — *Surgical Dyspepsias,* 1930.

WEBB-JOHNSON. — Adéno-papillome de l'estomac associé à une hyperplasie lymphoïde du duodénum. *The British J. of Surgery,* janv. 1934.

ZUPPA. — Polyposis gastrica. *Riforma Med.,* sept. 1931.